

**Retrospektive Untersuchung von  
Katzen mit Thoraxerguss**

**von Alla König**

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde  
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität  
München

**Retrospektive Untersuchung von  
Katzen mit Thoraxerguss**

von Alla König  
aus Oberhaching

München 2019

Aus dem Zentrum für Klinische Tiermedizin der Tierärztlichen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Lehrstuhl für Innere Medizin der Kleintiere

Arbeit angefertigt unter der Leitung von:

Priv.-Doz. Dr. Bianka Schulz

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität München

**Dekan:** Univ.-Prof. Dr. Reinhard K. Straubinger, Ph.D.

**Berichterstatter:** Priv.-Doz. Dr. Bianka Schulz

**Korreferent/en:** Univ.-Prof. Dr. Kaspar Matiasek

Tag der Promotion: 27. Juli 2019

*Meinen Eltern und Großeltern*

# INHALTSVERZEICHNIS

<b>I.</b>	<b>EINLEITUNG .....</b>	<b>1</b>
<b>II.</b>	<b>LITERATURÜBERSICHT .....</b>	<b>2</b>
<b>1.</b>	<b>Definition Thoraxerguss .....</b>	<b>2</b>
1.1.	Physiologische Produktion von Pleuralflüssigkeit .....	2
1.2.	Pathologische Produktion von Pleuralflüssigkeit.....	3
<b>2.</b>	<b>Klassifikation von Thoraxergüssen .....</b>	<b>4</b>
2.1.	Transsudat .....	4
2.2.	Modifiziertes Transsudat .....	5
2.3.	Exsudat .....	6
2.3.1.	Septisches Exsudat .....	7
2.3.2.	Nicht-septisches Exsudat.....	9
2.4.	Chylus.....	10
2.5.	Hämorrhagischer Erguss .....	12
<b>3.</b>	<b>Klinische Symptome.....</b>	<b>13</b>
<b>4.</b>	<b>Diagnostik von Thoraxergüssen.....</b>	<b>14</b>
4.1.	Klinische Untersuchung .....	14
4.2.	Röntgen .....	15
4.3.	Ultraschall .....	16
4.4.	Computertomographie.....	17
4.5.	Thorakoskopie und Thorakotomie .....	18
4.6.	Thorakozenese.....	18
4.7.	Labordiagnostische Untersuchung des Ergusses.....	19
4.8.	Zytologische Untersuchung des Ergusses .....	20
4.9.	Sonstige Untersuchungen .....	21
<b>5.</b>	<b>Therapie von Thoraxergüssen.....</b>	<b>23</b>
<b>III.</b>	<b>PUBLIKATION .....</b>	<b>27</b>
<b>IV.</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>37</b>
<b>V.</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>44</b>
<b>VI.</b>	<b>SUMMARY.....</b>	<b>46</b>

<b>VII.</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>47</b>
<b>VIII.</b>	<b>DANKSAGUNG .....</b>	<b>64</b>

## ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AG	Antigen
ALT	Alanin-Aminotransferase
AP	Alkalische Phosphatase
et al	„et alii“ (und andere)
EKG	Elektrokardiographie
FcoV	felines Coronavirus
FelV	felines Leukämievirus
FIP	feline infektiöse Peritonitis
FIV	felines immundefizienz Virus
g/dl	Gramm pro Deziliter
ggf.	Gegebenenfalls
i.d.R.	in der Regel
IHC	Immunhistochemie
IKR	Interkostalraum
IU	international Unit (internationale Einheit)
k.A	keine Angabe
LDH	Laktatdehydrogenase
mg	Milligramm
ml	Milliliter
mmol	Millimol
n	Anzahl
NTproBNP	N-terminale pro brain natriuretic peptid (N-terminales natriuretisches Peptid Typ B)
p	p-Wert
PCR	polymerase chain reaction (Polymerase- Kettenreaktion)
PPV	positiver prädiktiver Wert
Prof.	Professor
RT-PCR	reverse transcriptase polymerase chain reaction (reverse-Transkriptase-Polymerase-Kettenreaktion)
sog.	Sogenannt
spp.	Spezies pluralis
v. a.	vor allem
z.B.	zum Beispiel
µl	Mikroliter



## I. EINLEITUNG

Bei einem Thoraxerguss handelt es sich um eine pathologische Flüssigkeitsansammlung in der Brusthöhle. Die Ursachen für derartige abnorme Flüssigkeitsakkumulationen in Körperhöhlen sind vielfältig (O'BRIEN & LUMSDEN, 1988; DEMPSEY & EWING, 2011). So können alle Krankheiten, die den hydrostatischen Druck in den Kapillaren erhöhen, den onkotischen Druck reduzieren, die zu einer erhöhten kapillaren Durchlässigkeit führen oder die lymphatische Obstruktionen oder Dysfunktionen verursachen, zu einer abnormen Flüssigkeitsansammlung in Form von Thoraxerguss führen (NOONE, 1985; DAVIES & FORRESTER, 1996). Anhand der klinischen Untersuchung, der Befunde der bildgebenden Diagnostik sowie der labordiagnostischen und zytologischen Untersuchung des Ergusses kann der Ergusstypus genauer klassifiziert werden (FORRESTER et al., 1988). So lassen sich Ergüsse in reine Transsudate, modifizierte Transsudate, Exsudate sowie Sonderformen wie chylöse und hämorrhagische Ergüsse einteilen. Da ein Thoraxerguss *per se* keine Krankheit sondern lediglich ein Symptom darstellt, ist die Klassifikation der Ergussart von grosser Bedeutung für die Identifikation einer zugrundeliegenden Erkrankung (CHRISTOPHER, 1987).

Ein Thoraxerguss stellt bei Katzen eine häufige pathologische Veränderung der Pleurahöhle auf Grund vielfältiger Grunderkrankungen dar. Bisher gibt es nicht viele Studien, welche sich mit dem Zusammenhang zwischen der Art und Beschaffenheit eines Ergusses und der Grundkrankheit befassen. Meist beschreiben Publikationen nur Teilgebiete.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es deshalb, retrospektiv Fälle von feline Thoraxerguss zu ermitteln und deren Ursachen zu bestimmen. Der Schwerpunkt dieser Studie lag in der Untersuchung möglicher Zusammenhänge zwischen der Art des Ergusses und den zugrundeliegenden Erkrankungen, prädisponierenden Faktoren, klinischen Symptomen sowie dem Outcome. Einbezogen wurden alle vorliegenden Informationen bezüglich zugrundeliegender Erkrankung, Alter, Geschlecht, Rasse, Haltungsart, klinischer Untersuchung, chemischer und zytologischer Ergussuntersuchung, sowie der Befunde von Labor und bildgebender Diagnostik.

## II. LITERATURÜBERSICHT

### 1. Definition Thoraxerguss

Ein Erguss wird allgemein als eine abnorme Ansammlung von Flüssigkeit in Körperhöhlen definiert (DEMPSEY & EWING, 2011). Bei einem Thoraxerguss handelt es sich somit um eine abnorm vermehrte Flüssigkeitsansammlung im Pleuralraum. Ist das Gleichgewicht zwischen der Flüssigkeitsbildung und der Flüssigkeitsresorption gestört, kann dies zur Bildung eines Ergusses führen. Dieses Ungleichgewicht kann durch Veränderungen des hydrostatischen oder onkotischen Drucks, Behinderung des Lymphabflusses oder erhöhte Gefäßpermeabilität entstehen (ZOCCHI, 2002; ETTINGER & FELDMAN, 2009). In der Tiermedizin sind Körperhöhlenergüsse häufig anzutreffen und können als Folge zahlreicher Erkrankungen auftreten (ALLEMAN, 2003).

#### 1.1. Physiologische Produktion von Pleuralflüssigkeit

Sowohl die Lungenoberfläche als auch die innere Thoraxwand sind von serösen Hüllen, sogenannten Pleurablättern, überzogen. Der Lunge direkt anliegend befindet sich die *Pleura visceralis*, während die Thoraxwand, das Zwerchfell und das Mediastinum von der *Pleura parietalis* bedeckt sind (MILLER et al., 1979; FORRESTER et al., 1988). Die Pleura ist eine dünne Membran, bestehend aus einer Schicht mesothelialer Zellen und einer dünnen, elastischen Bindegewebsschicht, welche Blut- und Lymphgefäße beinhaltet (LOWELL, 1977; MILLER et al., 1979; ETTINGER & FELDMAN, 2009). Bei einem gesunden Tier findet sich eine dünne Schicht von wenigen Millilitern seröser Flüssigkeit zwischen den beiden Pleurablättern im sogenannten Pleuralspalt. Diese dient als wichtige Gleitschicht zwischen Lunge und Thoraxwand, um einen reibungslosen Atmungsvorgang zu gewährleisten (BLACK, 1972; CREIGHTON & WILKINS, 1975; NOONE, 1985; O'BRIEN & LUMSDEN, 1988; PADRID, 2000; ZOCCHI, 2002). Die Flüssigkeitsmenge wird durch das Gleichgewicht einiger Faktoren bestimmt, welche die Produktion und Resorption der Pleuralflüssigkeit beeinflussen (TYLER & COWELL, 1989). Eine konstante Flüssigkeitsformation ist gewährleistet, wenn die Produktions- und Resorptionsrate gleich sind (CREIGHTON & WILKINS, 1975; CHRISTOPHER,

1987). Die Mechanismen, welche die Rate des Zuflusses und des Abflusses der Flüssigkeit im Brustraum bestimmen, folgen den sogenannten Starling-Kräften (STARLING, 1896). Hydrostatische Kräfte, wie sie durch systemischen und pulmonären Blutdruck erzeugt werden, neigen dazu, Flüssigkeit aus den Kapillaren herauszutreiben. Der onkotische Druck wiederum, primär beeinflusst durch das intravaskuläre Albumin, tendiert dazu, die Flüssigkeit im Gefäßsystem zu halten (PADRID, 2000). Die Resorption von Wasser und Elektrolyten geschieht direkt über die Pleuraloberfläche in das kapilläre System, während der Abtransport von Proteinen durch das Lymphgefäßsystem in der Pleura gewährleistet wird (BLACK, 1972; CREIGHTON & WILKINS, 1975). Bei der Katze finden sich die für den Großteil der Resorption verantwortlichen Lymphgefäße im unteren mediastinalen Pleuralblatt (PERRY & SELLORS, 1963).

## **1.2. Pathologische Produktion von Pleuralflüssigkeit**

Jegliche Veränderungen, welche die Flüssigkeitsbewegung in die Körperhöhlen hinein und aus diesen heraus beeinflussen, können zu einer pathologischen Flüssigkeitsakkumulation führen (BLACK, 1972; ROSA, 1984; FORRESTER et al., 1988). Ein Thoraxerguss entsteht in der Regel aufgrund eines Ungleichgewichts zwischen der Zufluss- und Abflussrate der Pleuralflüssigkeit, welches aus der Annäherung des hydrostatischen Gradienten zwischen Körperhöhle und Interstitium resultiert (ZOCCHI, 2002; DEMPSEY & EWING, 2011). Dieser Gradient kann als Folge des Anstieges des hydrostatischen Druckes, einer Veränderung des onkotischen Druckes, einer Erhöhung der Gefäßpermeabilität oder dem Verlust einer funktionsfähigen Lymphdrainage verändert werden (MCLAUGHLIN et al., 1961; O'BRIEN & LUMSDEN, 1988; PEMBLETON-CORBETT et al., 2000; DEMPSEY & EWING, 2011). Bestehende Körperhöhlenergüsse können zu starken systemischen Beeinträchtigungen in Form von Atemdepression und Organfunktionsstörungen führen (O'BRIEN & LUMSDEN, 1988; PADRID, 2000). Sowohl bei Hunden als auch bei Katzen ist das Mediastinum im Gegensatz zum Menschen unvollständig, und somit sind beide Thoraxhälften meist miteinander verbunden. Dies hat zur Folge, dass Thoraxergüsse bei Hunden und Katzen in der Regel bilateral auftreten (MCLAUGHLIN et al., 1961; NOONE, 1985; PADRID, 2000; ETTINGER & FELDMAN, 2009). Bei der Behandlung des Patienten ist es somit sehr wichtig

die Ursache für den Erguss herauszufinden und das Druckgleichgewicht, die funktionierende Lymphdrainage und die Gefäßpermeabilität so wieder herzustellen (ZOCCHI, 2002).

## **2. Klassifikation von Thoraxergüssen**

In der Literatur finden sich verschieden Ansätze, Thoraxergüsse zu klassifizieren. Die wohl am häufigsten gebrauchte Variante ist die Aufteilung der Ergüsse in Transsudat, modifiziertes Transsudat und Exsudat. Diese Einteilung basiert auf der Berücksichtigung der Zellzahl sowie des Gesamtproteingehaltes im Erguss. So handelt es sich bei einer Flüssigkeitsansammlung mit wenigen Zellen und einem niedrigen Gesamtproteingehalt um ein reines Transsudat, während eine hohe Zellzahl und ein hoher Proteingehalt für ein Exsudat sprechen. Eine Mischform aus beiden stellt das modifizierte Transsudat dar, welches sowohl zellarm und proteinreich als auch zellreich und proteinarm auftreten kann (FORRESTER et al., 1988; TYLER & COWELL, 1989; DEMPSEY & EWING, 2011). Allen diesen Ansätzen liegt der Gedanke zugrunde, eine bestimmte Ergussform einem Krankheitsprozess zuzuordnen. Sie unterscheiden sich lediglich in ihrer Terminologie für die Klassifizierung der Ergussformen.

O'Brien unterteilte Ergüsse nach ihrem Ursprung in Transsudate, septische und nicht-septische Exsudate, aus Gefäß- oder Organrupturen resultierende Ergüsse sowie Ergüsse als Folge von Zelluntergang (O'BRIEN & LUMSDEN, 1988). Eine weitere Modifizierung lieferten Stockham und Scott. Diese unterteilten das Transsudat nochmals in eine proteinreiche und proteinarme Form (STOCKHAM & SCOTT, 2008).

In der vorliegenden Arbeit wurde die klassische Unterteilung in Transsudat, modifiziertes Transsudat und Exsudat (septisches und nicht-septisches), chylöse und hämorrhagische Ergüsse für die Datenauswertung zugrunde gelegt.

### **2.1. Transsudat**

Bei einem reinen Transsudat handelt es sich um einen klaren, zellarmen Erguss mit einem niedrigen Gesamtproteingehalt welcher häufig unter 1,5 g/dl liegt (CREIGHTON & WILKINS, 1977). In der Literatur findet man für diese

Ergussform meist Angaben mit Proteinkonzentrationen unter 2,5 g/dl (ALLEMAN, 2003). Eine Proteinkonzentration unter 2,5 g/dl entspricht auch der Zusammensetzung der physiologischen Flüssigkeitsschicht in Körperhöhlen (O'BRIEN & LUMSDEN, 1988; ALLEMAN, 2003). Reine Transsudate sind häufig die Folge von einer Hypoproteinämie, deren Ursache in einer verminderten Produktion oder einem erhöhten Verlust des Albumins begründet ist (DUNCAN & PRASSE, 1977; FORRESTER et al., 1988; ALLEMAN, 2003). Ein niedriges Serumalbumin, meist unter 2,5 g/dl, hat einen herabgesetzten onkotischen Druck zur Folge und kann so zu einer Ansammlung von Flüssigkeit in den Körperhöhlen führen (PERMAN et al., 1974; CREIGHTON & WILKINS, 1975; FORRESTER et al., 1988; TYLER & COWELL, 1989). Maldigestion, Malabsorption, fehlerhafte oder unausgewogene Ernährung sowie eine eingeschränkte Leberfunktion wie beispielweise bei Leberzirrhose, können zu einer verminderten Albuminproduktion führen (CREIGHTON & WILKINS, 1975; DUNCAN & PRASSE, 1977; FORRESTER et al., 1988). Der Verlust von Albumin kann im Zusammenhang mit Erkrankungen des Darmtraktes, zum Beispiel (z. B.) der Protein Losing Enteropathie, Glomerulopathien sowie portaler Hypertension stehen (THRALL, 1983). Eine Serumalbumin Konzentration von weniger als 1 g/dl kann unabhängig von anderen Faktoren zu einem Thoraxerguss führen (COWELL et al., 1989; ALLEMAN, 2003).

## **2.2. Modifiziertes Transsudat**

Ein modifiziertes Transsudat stellt eine Mischform zwischen einem reinen Transsudat und einem Exsudat dar. Diese Ergussform kann niedrige bis hohe Zellzahlen als auch moderate bis hohe Gesamteiweißwerte aufweisen. In der Literatur schwanken die Angaben zu Zellzahl- und Gesamteiweißwerten zwischen 1000–5000 Zellen/ $\mu$ l und 1000–8000 Zellen/ $\mu$ l für die Zellzahlwerte, sowie 1,5–7,0 g/dl und 2,5–7,5 g/dl für das Gesamteiweiß im Erguss (PRASSE & DUNCAN, 1976; CREIGHTON & WILKINS, 1977; CHRISTOPHER, 1987; ALLEMAN, 2003; RIZZI et al., 2008; ETTINGER & FELDMAN, 2009; DEMPSEY & EWING, 2011). Im Gegensatz zu den meist klaren, reinen Transsudaten finden sich bei modifizierten Ergussformen in Abhängigkeit von ihrem Ursprung Farbvarianten von weiß über gelb bis hin zu rötlichen Nuancen (TYLER & COWELL, 1989; ALLEMAN, 2003; ETTINGER & FELDMAN, 2009).

Ein gesteigerter hydrostatischer Druck sowie obstruierte Lymphgefäße können die Entstehung eines modifizierten Transsudates zur Folge haben. Dies führt zu einem vermehrten Vorkommen von Lymphflüssigkeit und Blut, sowie Protein und/oder Zellen in modifizierten Transsudaten (O'BRIEN & LUMSDEN, 1988; COWELL et al., 1989; SHELLY, 2001; ALLEMAN, 2003). Zu den am häufigsten auftretenden Zellarten in modifizierten Transsudaten gehören Makrophagen, mesotheliale Zellen sowie nicht-degenerierte neutrophile Granulozyten. Abhängig von der Ätiologie des Ergusses können auch kleine Lymphozyten sowie neoplastische Zellen vermehrt vorkommen (TYLER & COWELL, 1989; ALLEMAN, 2003).

Die Ursachen für die Entstehung von modifizierten Transsudaten sind vielfältig und beinhalten Krankheiten des Herzens, Neoplasien, Infektionen, Nierenerkrankungen sowie Erkrankungen, welche traumatisch bedingt sein können, wie Lungenlappentorsionen und Zwerchfellhernien (CHRISTOPHER, 1987; ETTINGER & FELDMAN, 2009). Im Unterschied zum Exsudat ist diese Ergussform jedoch meist steril und nicht entzündlichen Ursprungs (ALLEMAN, 2003).

Ein modifiziertes Transsudat kann in einigen Fällen eine Übergangsform darstellen. Eine Transformation in ein sogenanntes nicht-septisches Exsudat ist möglich, wenn ein Erguss längere Zeit in der Körperhöhle verbleibt (TYLER & COWELL, 1989; ALLEMAN, 2003). Das Protein sowie die degenerierten Zellen in der Flüssigkeit führen über eine positive Chemotaxis zu einer Einwanderung von Zellen (ALLEMAN, 2003).

### **2.3. Exsudat**

Exsudate entstehen aufgrund einer erhöhten Gefäßpermeabilität und dem damit verbundenen vermehrten Austritt von Flüssigkeit und/oder einem verminderten lymphatischen Abtransport. Dieser Vorgang ist häufig die Folge eines entzündlichen Prozesses in den Körperhöhlen (KING & GELENS, 1992; SHELLY, 2001; ALLEMAN, 2003; ETTINGER & FELDMAN, 2009; DEMPSEY & EWING, 2011).

Exsudate zeichnen sich durch eine hohe Anzahl kernhaltiger Zellen sowie einem hohen Gesamteiweißgehalt aus, meist höher als 3 g/dl. Bezüglich der Mindestzellzahl eines Exsudates findet man in der Literatur verschiedene

Angaben von über 3000 Zellen/ $\mu$ l bis hin zu 7000 Zellen/ $\mu$ l (CHRISTOPHER, 1987; FORRESTER et al., 1988; ALLEMAN, 2003; SANDERS & SLEEPER, 2004).

Zahlreiche zugrunde liegende Ursachen können zu einer Entzündung und somit nachfolgend zur Entstehung von Exsudaten führen. So kann die Entzündung durch exogene Einflüsse wie z. B. Bakterien, Viren oder Parasiten entstehen oder auch endogener Natur sein, z. B. hervorgerufen durch Immunkomplexe (O'BRIEN & LUMSDEN, 1988; DEMPSEY & EWING, 2011). Exsudate lassen sich weiterhin in septische und nicht-septische Ergüsse unterteilen (CHRISTOPHER, 1987; TYLER & COWELL, 1989; ALLEMAN, 2003; DEMPSEY & EWING, 2011).

### **2.3.1. Septisches Exsudat**

Ein septisches Exsudat im Thorax, auch als Pyothorax bezeichnet, ist die Ansammlung von Eiter infolge einer Entzündung des Brustraumes (BARRS et al., 2005). Ein Pyothorax zeichnet sich durch eine hohe Anzahl von kernhaltigen Zellen aus, die in vielen Fällen über 100 000 Zellen/ $\mu$ l liegt (CHRISTOPHER, 1987). Des Weiteren kann eine zytologische Untersuchung des Ergusses häufig Hinweise auf intrazelluläre Bakterien geben. Das Auffinden phagozytierter, intrazellulärer Organismen ist beweisend für einen septischen Erguss (ALLEMAN, 2003). Die Abwesenheit intrazellulärer Bakterien ist jedoch kein Ausschlusskriterium für ein septisches Exsudat, da diese beispielweise nach vorhergehender Antibiotikagabe zytologisch nicht mehr nachweisbar sein können (ALLEMAN, 2003; BONCZYNSKI et al., 2003; DEMPSEY & EWING, 2011). Die meist vorherrschende Zellart bei septischen Ergüssen sind degenerierte neutrophile Granulozyten (ALLEMAN, 2003; DEMPSEY & EWING, 2011). In seltenen Fällen können auch extrazelluläre Bakterien nachgewiesen werden. Diese sollten jedoch sehr kritisch betrachtet werden, da das Vorkommen extrazellulärer Organismen häufig durch Kontamination infolge einer nichtsterilen Ergussentnahme bedingt sein kann (ALLEMAN, 2003; BONCZYNSKI et al., 2003; DEMPSEY & EWING, 2011).

Eine große Anzahl verschiedener Bakterienspezies, sowohl aerobe als auch anaerobe, wurde bei Katzen mit Pyothorax nachgewiesen. Am häufigsten wurden anaerobe und fakultativ anaerobe Bakterienpopulationen beschrieben

(FORRESTER et al., 1988; O'BRIEN & LUMSDEN, 1988; WALKER et al., 2000; ALLEMAN, 2003; BARRS et al., 2005). In den letzten 30 Jahren haben LOVE und Mitarbeiter (1979a; 1979b; 1981; 1982; 1989; 1990; 2000) in diversen Studien nachgewiesen, dass es sich bei vielen Bakterienspezies in septischen Ergüssen um die gleiche Art handelt, die auch in Abszessen durch subkutane Bissverletzungen sowie als natürliche Bakterienflora im Oropharynx gesunder Katzen vorkommen. Penetrierende Bissverletzungen werden somit als häufige Ursache eines Pyothorax bei der Katze angesehen (O'BRIEN & LUMSDEN, 1988; LOVE et al., 1989; LOVE et al., 2000; ALLEMAN, 2003; BARRS et al., 2005). Zu den weiteren möglichen Ursachen zählen penetrierende Wunden (z. B. durch Fremdkörper, Trauma, Thorakozentese, Thorakotomie), Bakteriämie mit hämatogener oder lymphatischer Streuung eines lokalen Herdes sowie Bakterienübertritt durch die Ausdehnung benachbarter Prozesse, wie z. B. einer Bronchopneumonie oder einer Ösophagusruptur (BARRS et al., 2005). Häufig kann die ätiologische Ursache jedoch weder *ante* noch *post mortem* identifiziert werden (DEMETRIOU et al., 2002; WADDELL et al., 2002; BARRS et al., 2005; ETTINGER & FELDMAN, 2009).

Verschiedene bakterielle Organismen können an einem septischen Erguss ätiologisch beteiligt sein, unter anderem wurden Bakterien der Spezies *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium*, *Actinomyces*, *Nocardia*, *Klebsiella*, *Eubacterium*, *Propionibacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Streptococcus* sowie *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli* und *Filifactor villosus* bei Katzen nachgewiesen (DEMETRIOU et al., 2002; BARRS et al., 2005; BARRS & BEATTY, 2009; ETTINGER & FELDMAN, 2009; EPSTEIN, 2014). Bei Katzen treten septische Ergüsse gehäuft im Zusammenhang mit Anaerobiern auf (LOVE et al., 1982; WALKER et al., 2000; WADDELL et al., 2002; BARRS & BEATTY, 2009). Neben Bakterien gibt es einige beschriebene Fälle von septischen Ergüssen aufgrund einer Mykose. Hier werden die Arten *Aspergillus fumigatus* und *Candida albicans* als mögliche Verursacher einer Infektion des unteren Atmungstraktes und septischen Thoraxergusses aufgeführt (MCCAW et al., 1984; HAZELL et al., 2011). Bei *Aspergillus* spp. handelt es sich um ubiquitär in der Umwelt vorkommende Pilzarten mit mehr als 180 bekannten Spezies, welche über Inhalation in den Körper gelangen können (DAVIES & TROY, 1996; HARKIN, 2003). Im Gegensatz dazu sind sogenannte



Sprosspilze der Gattung *Candida* häufig im Magen-Darm-Trakt, Mundhöhle und auf der Haut von Säugetieren, somit auch des Menschen und der Katze, zu finden (MCCAW et al., 1984; SHOHAM & LEVITZ, 2005). Bei Vorliegen einer Immunsuppression bedingt durch Krankheit (z. B. Diabetes mellitus), können beide Pilzarten zu einer Infektion des unteren Atmungstraktes führen und in sehr seltenen Fällen mit einem septischen Erguss einhergehen (FOX et al., 1978; MCCAW et al., 1984; OSSENT, 1987; DAVIES & TROY, 1996; HAZIROGLU et al., 2006; HAZELL et al., 2011).

Patienten mit Verdacht auf einen septischen Erguss erfordern unverzügliches diagnostisches und therapeutisches Handeln. Um eine erfolgreiche antibiotische Behandlung zu ermöglichen, sollte immer, unabhängig von den zytologischen Befunden, eine aerobe und anaerobe Bakterien- und ggf. auch Pilzkultur des Ergusses mit einem Resistenztest angefordert werden (PADRID, 2000; ALLEMAN, 2003; DEMPSEY & EWING, 2011).

### **2.3.2. Nicht-septisches Exsudat**

Nicht-septische Exsudate resultieren meist aus Entzündungen nicht-infektiöser Genese in Körperhöhlen (ALLEMAN, 2003). Ein nicht-septisches Exsudat kann zudem die Folge eines länger im Brustkorb verbleibenden modifizierten Transsudates sein (CHRISTOPHER, 1987; ALLEMAN, 2003). In diesem Fall kann es aufgrund des hohen Proteingehaltes sowie der degenerierten Zellen zu einer positiven Chemotaxis von neutrophilen Granulozyten in die Brusthöhle und somit zu einer Umwandlung des Ergusses in ein nicht-septisches Exsudat kommen (TYLER & COWELL, 1989; ALLEMAN, 2003).

Auch für das nicht-septische Exsudat kommen eine Vielzahl von Grundursachen in Frage, vor allem Neoplasien, Lungenlappentorsionen, Entzündungen innerer Organe, Abszesse, Fremdkörper oder Fremdmaterial in Körperhöhlen sowie die feline infektiöse Peritonitis (FIP) als eine virale infektiöse Ursache (ALLEMAN, 2003). Auch eine Pankreatitis kann zu einem nicht-septischen Thoraxerguss, meist in Form eines Exsudates, führen (HILL & VAN WINKLE, 1993; SAUNDERS et al., 2002; BEATTY & BARRS, 2010). In der Humanmedizin kommt es bei drei bis 17 % der Patienten mit Pankreatitis zu einem meist milden Thoraxerguss (KAYE, 1968; ANDERSON et al., 1973; MCKENNA et al., 1977; DEWAN et al., 1984; GUMASTE et al., 1992; WILLIAMS et al., 1993;

MARINGHINI et al., 1996; SIMMONS et al., 1997). In einer von SAUNDERS und Mitarbeitern (2002) durchgeführten Studie über Ultraschallbefunde bei Hunden und Katzen mit akuter Pankreatitis war der am häufigsten auftretende Befund bei der Sonographie des Brustkorbes ein Thoraxerguss (bei fünf von 17 Fällen). Häufiger kommt es im Zusammenhang mit einer Pankreatitis jedoch zu einem generalisierten Erguss, welcher sowohl im Thorax als auch im Abdomen auftritt (STEYN & WITTUM, 1993; SIMMONS et al., 1997).

Die FIP gehört zu den häufigsten Ursachen eines nicht-septischen Exsudates (ALLEMAN, 2003). Oftmals wird ein Erguss aufgrund der „feuchten“ Form der FIP mit einer strohfarbenen bis goldenen Färbung, trüb und von klebriger Konsistenz beschrieben (HARTMANN et al., 2003; RIZZI et al., 2008; DEMPSEY & EWING, 2011). Das Gesamteiweiß eines FIP-bedingten Ergusses liegt meist über 3,5 g/dl bis über 4,5 g/dl, kann jedoch auch 8,0 g/dl überschreiten. HARTMANN und Mitarbeiter (2003) beschreiben für einen Erguss mit einem Gesamteiweiß von > 8 g/dl eine Sensitivität von 90 % und eine Spezifität von 55 % für das Vorliegen einer FIP. Der positive prädiktive Wert (PPV) liegt hierbei bei 0,78 (HARTMANN et al., 2003). Die Gesamtzellzahl bei einem nicht-septischen Exsudat aufgrund einer FIP ist häufig niedrig mit Werten von 2000-6000 Zellen/ $\mu$ l, kann jedoch in manchen Fällen bis zu 30000 Zellen/ $\mu$ l betragen (ALLEMAN, 2003; RIZZI et al., 2008; REBAR & THOMPSON, 2010; DEMPSEY & EWING, 2011). Typischerweise findet man bei FIP-bedingten Ergüssen nicht-degenerierte neutrophile Granulozyten und nicht-aktivierte Makrophagen (COWELL et al., 1989).

#### **2.4. Chylus**

Bei einem Chylothorax handelt es sich um eine pathologische Ansammlung von fetthaltiger Lymphflüssigkeit, dem Chylus, in der Pleurahöhle (FOSSUM, 1999). Ein chylöser Erguss kann, bedingt durch die enthaltenen emulgierten Fette, eine milchigweiße bis pinke Färbung aufweisen und hat in den Regel die Zusammensetzung eines modifizierten Transsudates (ALLEMAN, 2003). Zum Nachweis eines Chylothorax werden die Triglyzeridwerte im Erguss und die Triglyzeridwerte im gleichzeitig abgenommenen Serum verglichen. Bei einem Chylus sind die Triglyzeridwerte im Erguss höher als die im Serum (ETTINGER & FELDMAN, 2009). Triglyzeridwerte in Erguss, die über 100mg/dl liegen,

gelten ebenfalls als beweisend für einen Chylus (WADDLE & GIGER, 1990; ALLEMAN, 2003; DEMPSEY & EWING, 2011). Das zytologische Zellbild zeigt in der Regel kleine, reife Lymphozyten, meistens lipidhaltige Makrophagen und manchmal Plasmazellen. Bei einem länger bestehenden chylösen Erguss kann man häufig einen hohen Anteil an nicht-degenerierten neutrophilen Granulozyten beobachten, die auf eine entzündliche Reaktion, bedingt durch den Fettgehalt des Ergusses, zurückzuführen sind. Bei einem sogenannten Pseudochylus handelt es sich um einen milchigen Erguss, dessen Triglyzeridkonzentration niedriger, die Cholesterinkonzentration dafür höher ist als im Blutserum (ALLEMAN, 2003). Mittlerweile wird jedoch häufig nicht mehr zwischen Pseudochylus und Chylus unterschieden, sondern postuliert, dass jegliche Ergüsse, die beim Abzentrifugieren ihre milchige Konsistenz und Färbung behalten und nicht klar werden zu den sogenannten echten chylösen Ergüssen gezählt werden sollten (MEADOWS & MACWILLIAMS, 1994; ALLEMAN, 2003).

Verschiedene Krankheiten können einen Chylothorax verursachen. Kardiomyopathien (BIRCHARD et al., 1986), Herzanomalien (KOFFAS et al., 2007), Erkrankungen des Perikards (FOSSUM et al., 1994), mediastinale Neoplasien wie Lymphosarkome oder Thymome (FOSSUM, 1999), Infektionen mit *Dirofilaria immitis* (DONAHOE et al., 1974; BIRCHARD & BILBREY, 1990) sowie alle Erkrankungen, die zu einer Druckerhöhung in der *Vena cava cranialis* führen, können zur Entstehung eines chylösen Ergusses führen (FOSSUM, 2001). Eine weitere Ursache kann eine Ruptur des *Ductus thoracicus* infolge eines Traumas darstellen, diese Komplikation ist jedoch sehr selten (FOSSUM, 2001; UNTERER & SCHULZ, 2009). So haben HODGES und Mitarbeiter (1992; 1993) in experimentellen Studien Hunde mit künstlich herbeigeführten Verletzungen und Abrissen des *Ductus thoracicus* untersucht. Laut diesen Studien kommt es in den meisten Fällen zu einer Spontanheilung des verletzten Lymphstammes innerhalb weniger Wochen, und klinische Symptome bleiben häufig aus oder sind nur sehr dezent (HODGES et al., 1992; HODGES et al., 1993).

Katzen mit einem nachgewiesenen Chylothorax erfordern immer eine gründliche diagnostische Aufarbeitung (FOSSUM, 2001). Diagnostisch sollten Neoplasien, Lungenlappentorsionen und Hernien mittels bildgebender Verfahren ausgeschlossen werden. In vielen Fällen kann die Grundursache für die

Entstehung eines Chylothorax jedoch trotz intensiver Diagnostik nicht identifiziert werden. In solchen Fällen wird von einem idiopathischen Chylothorax gesprochen (FOSSUM, 2001; UNTERER & SCHULZ, 2009).

## **2.5. Hämorrhagischer Erguss**

Ein echter Hämothorax entsteht infolge einer Blutung in die Pleurahöhle (CHRISTOPHER, 1987). Der Hämatokrit stellt bei der Abgrenzung eines Hämothorax gegenüber einer möglichen Blutkontamination des Ergusses einen wichtigen Parameter dar. So findet man in der Literatur für den Hämatokritgehalt eines Ergusses aufgrund einer Blutung Werte von 10%, 25% sowie 50% des Hämatokrits des peripheren Blutes (FORRESTER et al., 1988; O'BRIEN & LUMSDEN, 1988; PADRID, 2000; ALLEMAN, 2003; DEMPSEY & EWING, 2011). Ein weiteres Indiz für eine Blutung in die Pleurahöhle ist die Abwesenheit von Thrombozyten im abgezogenen Erguss sowie die fehlende Gerinnungseigenschaft der Probe. Beim Eintritt in die Pleurahöhle kommt es zu einer sehr schnellen Gerinnung unter Verbrauch der Blutplättchen (TYLER & COWELL, 1989). So können bei Entnahme einer Ergussprobe in weniger als 60 Minuten nach Beginn der Blutung meistens keine Blutplättchen mehr nachgewiesen oder eine Gerinnung des Ergusses festgestellt werden (ALLEMAN, 2003; BARRS et al., 2005). Mögliche Ausnahmen sind das Vorliegen einer akuten Blutung mit einem noch unvollendeten Verbrauch von Thrombozyten sowie eine Blutkontamination der Probe während der Entnahme (Punktion eines Blutgefäßes, Leber- oder Milzaspiration). Bei diesen Proben kommt es zu einer Gerinnung des Blutes und der Hämatokrit ist nahezu identisch (bei Venenpunktion) oder sogar höher (bei Milzaspiration) im Vergleich zu den Messungen im peripheren Blut (COWELL et al., 1989; ALLEMAN, 2003). Bei der zytologischen Untersuchung des Ergusses finden sich als Hinweis auf eine Blutung häufig Makrophagen mit phagozytierten Erythrozyten und bei einem chronischen Geschehen sogar Hämosiderophagen (O'BRIEN & LUMSDEN, 1988; ALLEMAN, 2003; DEMPSEY & EWING, 2011).

Ein Hämothorax ist häufig die Folge eines Traumas. Bei perforierenden Verletzungen kann er auch zusammen mit einem Pneumothorax auftreten (NOONE, 1985). Desweiteren können Gerinnungsstörungen, Neoplasien sowie in selteneren Fällen Organtorsionen Blutungen in verschiedene Körperhöhlen

verursachen (DEMPSEY & EWING, 2011).

Katzen mit einem Hämothorax werden, wenn nicht aufgrund eines Traumavorberichtes, häufig mit respiratorischen Symptomen sowie akuter Leistungsschwäche vorgestellt. Diese Symptome gehen aber im Gegensatz zu anderen Ergüssen meist nicht nur auf ein eingeschränktes Lungenfeld zurück, sondern resultieren vor allem auch aus der verminderten Sauerstofftransport-Kapazität der Blutzellen aufgrund des Blutverlustes sowie eines schnellen Blutdruckabfalls (PADRID, 2000). Ein Patient mit Hämothorax ist immer als schwerer Notfall zu behandeln und auf weitere Schocksymptomatik zu untersuchen. Eine schnelle Diagnosefindung ist wichtig für das weitere Vorgehen.

### **3. Klinische Symptome**

Die klinische Symptomatik bei einem Patienten mit Thoraxerguss ist nicht immer eindeutig und abhängig von der Ergussmenge, der Geschwindigkeit der Ergussakkumulation sowie der zugrundeliegenden Ursache (FOSSUM, 1999). Häufige Vorstellungsgründe betroffener Patienten sind unspezifische Symptome wie Apathie, Anorexie, Schwäche und ein vorangegangener Gewichtsverlust (FOSSUM, 1999; ETTINGER & FELDMAN, 2009). Katzen mit sehr kleinen Ergussvolumen bleiben häufig sogar gänzlich asymptomatisch (CHRISTOPHER, 1987). Anders verhält es sich bei einer großen Volumenmenge. Diese kann durch ein komprimiertes Lungenfeld zu einer Atemdepression aufgrund der fehlenden Normalentfaltung der Lungenlappen bis hin zu einer vollständigen Lungenatelektase führen (CHRISTOPHER, 1987). In diesen Fällen ist der häufigste Vorstellungsgrund eine Tachy- oder Dyspnoe (CREIGHTON & WILKINS, 1977; SUTER & ZINKL, 1983; CHRISTOPHER, 1987; UNTERER & SCHULZ, 2009). Patienten mit einer kardiologischen Ätiologie können zusätzlich Husten zeigen, wenngleich dies bei Katzen äußerst selten vorkommt (KITTLESON, 1998) während infektiöse Krankheiten mit Fieber einhergehen können (UNTERER & SCHULZ, 2009).

## **4. Diagnostik von Thoraxergüssen**

Ein wichtiger Hinweis für das Vorliegen eines Thoraxergusses ist häufig bereits durch eine gründliche Auskultation zu finden. So können sowohl Herztöne als auch Lungengeräusche beim Abhören aufgrund der Flüssigkeit im Brustkorb stark gedämpft erscheinen (ETTINGER & FELDMAN, 2009; UNTERER & SCHULZ, 2009; BEATTY & BARRS, 2010). Erscheint der Patient stabil, sind bildgebende Verfahren wie Röntgen und Ultraschall die Mittel der Wahl bei der Identifikation eines Thoraxergusses. Bei kritischen Patienten mit einer möglicherweise lebensbedrohlichen Atemdepression und dem Verdacht auf das Vorliegen eines Ergusses sollte jedoch sofort eine Thorakozentese durchgeführt werden. Zusätzlicher Stress durch Fixierung oder Rückenlage sind in so einem Fall kontraindiziert und immer zu vermeiden (BEATTY & BARRS, 2010).

### **4.1. Klinische Untersuchung**

Bei der klinischen Untersuchung von Patienten mit Verdacht auf einen Thoraxerguss ist ein behutsames Vorgehen essentiell und der Verzicht auf stressige, jedoch nicht diagnoseentscheidende Untersuchungen, wie z. B. rektale Temperaturmessung, wichtig (BEATTY & BARRS, 2010). Veränderungen der Farbe der Schleimhäute sowie die verzögerte kapilläre Füllungszeit können Hinweise auf eine Störung im kardiovaskulären System sein. Gestaute Jugularvenen am durchgestreckten Hals des Patienten können hinweisend sein auf einen hohen Blutdruck oder einen venösen Verschluss zwischen der rechten Herzhälfte und der Jugularvene (BEATTY & BARRS, 2010). Veränderte Herztöne, Herzrhythmus und –frequenz können auf eine kardiale Ursache hindeuten. In einer Studie mit 90 Katzen mit Dyspnoe zeigte die Mehrheit der Katzen mit einer kardiologischen Ursache eine abnorme Herzauskultation (SWIFT et al., 2009). Allerdings gilt zu beachten, dass das Fehlen von Herzgeräuschen oder Arrhythmien eine Herzerkrankung als Ursache nicht ausschließt. Die Sensitivität und Spezifität von Herzgeräuschen bei einer feline Herzerkrankung liegen laut einer Studie bei jeweils 31 % und 87 % (PAIGE et al., 2009).

Bei Verdacht auf einen Pyothorax kann eine erniedrigte Körpertemperatur, vor allem wenn diese mit Bradykardie und Hypoglykämie einhergeht, bei der Katze auf eine Sepsis hindeuten (BARRS & BEATTY, 2009; BEATTY & BARRS,

2010). Bei Hypothermie mit einhergehender Tachykardie und blassen Schleimhäuten ist an ein Trauma oder eine Blutung als mögliche Ursache zu denken und diese auszuschließen (BEATTY & BARRS, 2010).

Auch bei Katzen mit Lahmheitssymptomen sollte, soweit andere Ursachen ausgeschlossen werden konnten, an eine Neoplasie im Thorax gedacht und diese diagnostisch evaluiert werden. So neigen Lungenkarzinome bei Katzen gehäuft zu einer Metastasierung in Augen, Skelettmuskulatur und die Zehen (VAN DER LINDE-SIPMAN & VAN DEN INGH, 2000).

Die häufigste Differentialdiagnose bei jungen Katzen mit Thoraxerguss stellt die FIP-Infektion dar. Abdominale Ergüsse, Augenveränderungen und mögliche neurologische Störungen können einen Verdacht auf FIP erhärten. Häufig kann eine Abdomenpalpation bereits erste Hinweise auf das Vorliegen eines abdominalen Ergusses geben (BEATTY & BARRS, 2010). 62 % der Katzen mit FIP zeigen laut einer Studie abdominale Ergüsse, 17 % haben einen Thoraxerguss, und bei 21 % der Katzen liegen beide Ergussformen vor (HARTMANN, 2005). Eine gründliche klinische Untersuchung kann somit häufig bereits zu einer Diagnosefindung beitragen und sollte nicht vernachlässigt werden.

#### **4.2. Röntgen**

Röntgen ist eine zuverlässige Methode zum Nachweis eines Thoraxergusses, sowie seiner Lokalisation und Menge (CHRISTOPHER, 1987). Ein Erguss im Pleuralraum ist bei Katzen und kleine Hunden radiologisch jedoch erst ab einer Menge von mindestens 50 ml Flüssigkeit darstellbar (CHRISTOPHER, 1987; FOSSUM, 1999). Die normale Pleura ist radiologisch nicht sichtbar (CHRISTOPHER, 1987; ETTINGER & FELDMAN, 2009). So kann eine Pleuraverdickung fälschlicherweise für das Vorliegen eines Ergusses gehalten werden, wie auch ein geringgradiger Erguss mit einer Pleuraverdickung verwechselt werden kann. Um diese Veränderungen zu differenzieren, sollten, wenn die Stabilität des Patienten es zulässt, dorsoventrale und laterolaterale Aufnahmen angefertigt werden (CHRISTOPHER, 1987; ETTINGER & FELDMAN, 2009). Dabei ist es jedoch von größter Wichtigkeit, Stress und zu starke Manipulation des Patienten zu vermeiden und auf eine Verabreichung von Sauerstoff zu achten.

Je nach Menge der Ergussflüssigkeit kann es radiologisch zu einer Verdrängung

der Lungenlappen, einer scheinbaren Verdichtung des Lungenparenchyms oder zu einem vollständigen Kollabieren der Lungenlappen führen. Des Weiteren hat die Flüssigkeit röntgenologisch einen überdeckenden Effekt auf Weichteile und kann so zu einer falschen Annahme bezüglich des Vorliegens einer Umfangsvermehrung oder einer verfälschten Silhouette von Herz und Zwerchfell führen (NELSON et al., 2008b; ETTINGER & FELDMAN, 2009). Um Fehlinterpretationen zu verhindern und mögliche Grundursachen weiter abzuklären, sollten erneute Aufnahmen nach Abziehen der Ergussflüssigkeit angefertigt werden (SUTER & ZINKL, 1983; CHRISTOPHER, 1987; NELSON et al., 2008b).



**Abbildung 2: Laterolaterale Röntgenaufnahme einer Katze mit Thoraxerguss, Medizinische Kleintierklinik der LMU München.**

#### **4.3. Ultraschall**

Die sonografische Untersuchung eines Patienten mit Thoraxerguss stellt eine gute Methode zur Identifizierung intrathorakaler Prozesse dar, wie beispielsweise Lungenlappentorsionen, Zwerchfellhernien, Umfangsvermehrungen und mediastinale Massen (FOSSUM, 1999; REICHLE & WISNER, 2000; BEATTY & BARRS, 2010). Der Ultraschall dient weiterhin auch als Hilfestellung bei der Suche nach einer geeigneten Einstichstelle für Feinnadelaspirationen und Thorakozentese (UNTERER & SCHULZ, 2009; BEATTY & BARRS, 2010).



Im Gegensatz zur Röntgendiagnostik lassen sich die intrathorakalen Strukturen bei einer sonografischen Untersuchung besser vor dem Abziehen der Flüssigkeit beurteilen. Dies ist auf die Funktion der Flüssigkeit als Leitmedium zurückzuführen. So entsteht beim Vorliegen eines Thoraxergusses ein sogenanntes „akustisches Fenster“, welches die Sichtbarkeit der inneren Strukturen verbessert (HARTZBAND et al., 1990; TIDWELL, 1998; REICHLE & WISNER, 2000; ETTINGER & FELDMAN, 2009; BEATTY & BARRS, 2010). Die Ultraschalluntersuchung sollte, wenn die Stabilität des Patienten es zulässt, nicht nur auf den Thorax beschränkt werden, sondern mit einer Ultraschalluntersuchung des Abdomens einhergehen. So können in einigen Fällen Ursachen für den Thoraxerguss, wie zum Beispiel metastasierende Neoplasien im Abdomen identifiziert werden (ETTINGER & FELDMAN, 2009).

#### **4.4. Computertomographie**

Neben der radiologischen und sonografischen Untersuchung gewinnt die Computertomographie (CT) mehr und mehr an Bedeutung in der Diagnostik intrathorakaler Erkrankungen. So können mittels CT viele Strukturen, Läsionen sowie deren genaue Lokalisationen besser beurteilt werden als mittels Röntgenaufnahme oder Ultraschalluntersuchung (HENNINGER, 2003; JOHNSON & WISNER, 2007). Beim Evaluieren des Pleuralraumes auf der Suche nach möglichen Ursachen für einen Thoraxerguss bietet die Computertomographie die oft bessere Ergebnisse (SCHWARZ & TIDWELL, 1999). Auch wenn Röntgen und Ultraschalluntersuchung diagnostisch meist ausreichen, um eine Umfangsvermehrung im Thorax zu lokalisieren, ist eine CT auf Grund der überlagerungsfreien Aufnahmen hilfreich bei der Planung eines ggf. nötigen operativen Eingriffs, da so auch angrenzende Strukturen oder mögliche Metastasierungen besser beurteilt werden können (HENNINGER, 2003; JOHNSON & WISNER, 2007). Der Nachteil dieser Methode besteht in einem erhöhten Narkoserisiko für einen instabilen Patienten, da eine Computertomographie meist, auf Grund der daraus resultierenden besseren Bildqualität, in Vollnarkose durchgeführt wird (JOHNSON & WISNER, 2007). In einer Studie von OLIVEIRA und Mitarbeitern (2011) wurde jedoch der Einsatz von CT ohne Narkose und mit Hilfe einer Haltevorrichtung für Katzen als sicher und erfolgreich beschrieben. Auch sind die Kosten dieser Untersuchung deutlich höher als die der anderen bildgebenden Verfahren, und die Verfügbarkeit ist nicht

in jedem Fall gegeben und meist Überweisungskliniken vorbehalten (BEATTY & BARRS, 2010).

#### **4.5. Thorakoskopie und Thorakotomie**

Trotz bildgebender Verfahren kann die Ursache für das Vorliegen eines Thoraxergusses in manchen Fällen nicht eindeutig nachgewiesen werden. Eine weitere Möglichkeit, die sowohl einen diagnostischen als auch einen therapeutischen Schritt darstellt, ist die Thorakoskopie oder Thorakotomie. Im Gegenzug zur Thorakotomie stellt die Thorakoskopie die weniger invasive Methode dar. So wird bei der Thorakoskopie mit einem Endoskop und einer kleinen Inzision gearbeitet, während eine komplette Thorakotomie die Eröffnung des Brustkorbes bedeutet (MONNET, 2009; SCHMIEDT, 2009). Bei einer Thorakoskopie kann man mithilfe eines wenig invasiven Eingriffs aussagekräftige Biopsien entnehmen oder sogar Operationen, wie die Ligatur eines *Ductus thoracicus*, durchführen (MONNET, 2009). In manchen Fällen ist jedoch eine Thorakotomie nötig, um die Ursache zu finden oder zu entfernen (z. B. Tumor, Säuberung eines Abszesses). Diese Maßnahme sollte jedoch immer nach gründlicher Überlegung und Abwägung aller Risiken erfolgen (RADLINSKY, 2009).

#### **4.6. Thorakozenese**

Die Thorakozenese ist eine einfach durchzuführende Prozedur, welche sowohl als diagnostische als auch als therapeutische Maßnahme angesehen werden kann (BEATTY & BARRS, 2010). Da das Mediastinum bei Katzen (und Hunden) meist fenestriert ist, ist häufig ein unilaterales Abziehen der Ergussflüssigkeit möglich (ETTINGER & FELDMAN, 2009). Ausnahmen können Patienten mit Chylo- oder Pyothorax darstellen. Aufgrund der dickflüssigen Konsistenz des Ergusses kann das Mediastinum verkleben und eine bilaterale Thorakozenese erforderlich machen (ETTINGER & FELDMAN, 2009). Für die Durchführung wird der stabile Patient in eine stehende oder liegende sternale Lage gebracht. Nach einem gründlichem Ausscheren und der Desinfektion der Haut sollte mithilfe einer sterilen Kombination aus Butterflykatheter, Dreiwegehahn und Spritze die Haut in Höhe zwischen siebten und achten Interkostalraum (IKR) im unteren Drittel des Brustkorbes zügig durchstoßen werden. Der Dreiwegehahn dient der Vermeidung des Eindringens von Luft in den Thoraxraum während des

Entfernens und der Entleerung der Spritze nach Abziehen des Ergusses (Abbildung 2). Die zu Beginn der Thorakozentese gewonnenen Ergussproben sollten für weitere Diagnostik verwendet werden. So sind Proben in einem EDTA-beschichteten Röhrchen, als Nativausstrich sowie in einem Serumröhrchen für die chemische Untersuchung zu asservieren (FOSSUM, 1999; ALLEMAN, 2003). Es sollte immer so viel Erguss wie möglich abgezogen werden. Eine Ausnahme bilden Patienten mit Hämothorax, bei welchen lediglich Erguss bis zur klinischen Stabilisierung abgezogen werden sollte, da 70-100 % der Erythrozyten aus dem blutigen Erguss vom Körper resorbiert werden (ETTINGER & FELDMAN, 2009).

Auch wenn in Notsituationen eine Blindpunktion zu verantworten ist, sollte möglichst auch bei kritischen Patienten auf sonografische Hilfe bei der Detektion der geeigneten Einstichstelle zurückgegriffen werden um das Risiko einer Gefäßverletzung oder Lungenlazeration möglichst niedrig zu halten (UNTERER & SCHULZ, 2009).



**Abbildung 2: Durchführung einer Thorakozentese bei einer Katze mit Thoraxerguss, Medizinische Kleintierklinik, München.**

#### **4.7. Labordiagnostische Untersuchung des Ergusses**

Die labordiagnostischen Untersuchungen der Ergussflüssigkeit sollten möglichst unverzüglich nach Thorakozentese erfolgen. Häufig kann bereits eine Sicht- und Geruchskontrolle einen Hinweis, jedoch keinen Beweis, für die Ergussart geben

(z. B. fauliger Geruch bei eitrigem Erguss mit Beteiligung anaerober Bakterien oder milchiges Erscheinungsbild eines Chylus (BEATTY & BARRS, 2010). Für die Ergussklassifikation sollte zunächst die Zellzahl, das Gesamtprotein sowie das spezifische Gewicht bestimmt werden (BEATTY & BARRS, 2010). Weitere labordiagnostische Schritte sind die Bestimmung der Triglyzerid- und Cholesterinwerte des Ergusses bei gleichzeitiger Bestimmung der jeweiligen Werte im Serum zum Nachweis eines potenziellen Chylothorax (UNTERER & SCHULZ, 2009; BEATTY & BARRS, 2010). In der Literatur finden sich noch weitere Ansätze für labordiagnostische Marker bei Ergüssen. So beschreiben ZOIA und Mitarbeiter (2009) den Einsatz des Enzyms Lactatdehydrogenase (LDH) zur Unterscheidung zwischen Ergüssen kardialen oder neoplastischen Ursprungs. Bei der LDH handelt es sich um ein in allen Organen vorkommendes Enzym, welches jedoch erst nach dem Zelltod oder einer schweren Verletzung die Zelle verlassen kann (GLICK, 1969; LOTT & NEMENSANSZKY, 1986; DRENT et al., 1996). So wurden in 14 von 15 Fällen in dieser Studie signifikant niedrigere LDH Werte bei Katzen mit einem kardiologisch bedingten Transsudat festgestellt, als bei Katzen mit einem exsudativen Erguss neoplastischer Genese (ZOIA et al., 2009). Diese Studie findet Anlehnung an humanmedizinische Versuche, Marker für die Abgrenzung von Transsudaten und Exsudaten zu etablieren (LIGHT et al., 1972; LIGHT, 2007). Bei niedrigen Glukosewerten der Ergussflüssigkeit sollte eine weiterführende Untersuchung auf einen septischen Thoraxerguss eingeleitet werden. Es wird angenommen, dass die Glukosekonzentration in der Ergussflüssigkeit mit einer ansteigenden Bakterienzahl absinkt (BRUMBAUGH & BENSON, 1990; CHAFFIN et al., 1994). Dies konnte bei Hunden und Pferden bereits erfolgreich in abdominalen Ergüssen als Indikator für einen septischen Erguss nachgewiesen werden. (SWANN et al., 1996; VAN HOOGLMOED et al., 1999; BONCZYNSKI et al., 2003). Glukose eignet sich jedoch nicht als alleiniger Hinweis auf einen septischen Erguss, sondern sollte im Zusammenhang mit der LDH und dem pH-Wert des Ergusses betrachtet werden. So konnten BONCZYNSKI und Mitarbeiter (2003) auch signifikant niedrigere pH-Werte bei Katzen mit septischen Ergüssen nachweisen.

#### **4.8. Zytologische Untersuchung des Ergusses**

Die zytologische Untersuchung bildet häufig einen der wichtigsten diagnostischen

Schritte bei Patienten mit einer Ergussansammlung (CREIGHTON & WILKINS, 1977; CHRISTOPHER, 1987). Aus diesem Grund ist eine zügige Anfertigung von sowohl Nativausstrichen als auch konzentrierten Ausstrichen nach Zentrifugation von großer Bedeutung, da ein längerer Verbleib von Probenmaterial in einem Teströhrchen oder einer Spritze zu Verfälschungen der Zellmorphologie führen kann (CHRISTOPHER, 1987). Eine korrekte zytologische Beurteilung erfordert sowohl Erfahrung in der Mikroskopie als auch gute Probenentnahme, Verarbeitung sowie Färbung der zytologischen Präparate (COWELL, 2002). Dies vorausgesetzt, kann eine Ergusszytologie häufig zu einer Diagnose führen oder einen möglichen Verdacht erhärten (NELSON et al., 2008a). Besonders empfehlenswert scheint der Einsatz der Zytologie bei Ergüssen neoplastischer Genese zu sein. So geben HIRSCHBERGER und Mitarbeiter (1999) in einer Studie mit 65 Katzen mit Thoraxerguss sowie einer definitiven Diagnose über eine Sensitivität von 61% und eine Spezifität von 100% für das zytologische Auffinden neoplastischer Zellen in Körperhöhlenergüssen an. Auch bei septischen Ergüssen ist eine zytologische Untersuchung zusätzlich zu einer Bakterien- und Pilzkultur sinnvoll. Ein Patient mit einem septischen Erguss ist ein Notfall, welcher einer schnellen Behandlung bedarf. Eine zytologische Untersuchung kann in vielen Fällen bereits einen Nachweis für eine Bakterienbeteiligung liefern (HARDIE et al., 1986; LANZ et al., 2001; MUELLER et al., 2001; BONCZYNSKI et al., 2003). Ein limitierender Faktor ist jedoch eine bereits erfolgte Antibiotikagabe, welche das zytologische Ergebnis verfälschen kann (BONCZYNSKI et al., 2003). Infektionen mit den Erregern *Nocardia* spp. sowie *Actinomyces* spp. sind kulturell nur schwer nachweisbar, insbesondere bei einer bereits erfolgten Antibiotikagabe (HARDIE & BARSANTI, 1982; HARDIE, 1984). Hier kann eine zytologische Untersuchung hilfreich sein, bei der ggf. bereits mikroskopisch der Verdacht auf eine Infektion gestellt werden kann. Eine Differenzierung zwischen den beiden Spezies kann aber mikroskopisch jedoch meist nicht erfolgen.

#### **4.9. Sonstige Untersuchungen**

Zusätzlich zu den oben aufgeführten diagnostischen Schritten sollte bei Patienten mit Thoraxerguss, vor allem mit Verdacht auf einen septischen Erguss, eine bakteriologische Kultur der Proben auf aerobe und anaerobe Bakterien angefordert werden (DEMPSEY & EWING, 2011). Auch ist es in vielen Fällen

indiziert, weiterführende Untersuchungen wie Blutbild, Serumprofil mit Fokus auf Veränderungen im Eiweiß- und Albuminlevel, Urinuntersuchung sowie Tests auf das feline immundefizienz Virus (FIV) und das feline Leukämievirus (FeLV) durchzuführen. Dies kann eine zusätzliche Hilfestellung beim Auffinden der Grundursache für den Körperhöhlenerguss bilden. Spezifische Tests wie eine kardiologische Untersuchung mit Herzultraschall und ggf. die Messung des biochemischen kardialen Markers N-terminales-pro-brain-natriuretic-peptid (NTproBNP) sollte insbesondere bei Feststellung eines Transsudates in Erwägung gezogen werden um kardiale von nicht-kardialen Ursachen für den Erguss zu unterscheiden (HASSDENTEUFEL et al., 2013; HUMM et al., 2013; BERGEAT et al., 2015). Schilddrüsendiagnostik sowie Antigen/Antikörpernachweise auf *Dirofilaria immitis* sollten je nach Fall, Vorbericht und Verdacht zusätzlich in Erwägung gezogen werden. Alle diese Verfahren sollten jedoch erst an einem stabilisierten Patienten in einer möglichst stressfreien Umgebung durchgeführt werden.

Gerade bei jungen Katzen sollte immer eine mögliche FIP-Infektion abgeklärt werden. Die Diagnosestellung einer FIP ist in vielen Fällen nicht einfach. Um den Verdacht einer FIP zu erhärten, sollte die Rivaltaprobe durchgeführt werden. Hierzu wird ein Tropfen des Ergusses vorsichtig in eine Mischung aus 98%igen Eisessig und 5 ml destillierten Wassers gegeben und beobachtet. Ein Verbleiben des Tropfens an der Oberfläche oder ein nur langsames Absinken des Tropfens in dem Eisessig-Wasser-Gemisch wird als positives Ergebnis interpretiert (HARTMANN et al., 2003; DEMPSEY & EWING, 2011). Eine positive Rivaltaprobe ist nicht beweisend für das Vorliegen einer FIP, verstärkt jedoch den Verdacht. Eine positive Rivaltaprobe ist zu 98% sensitiv, jedoch nur zu 80 % spezifisch für das Vorliegen einer FIP (HARTMANN et al., 2003; DEMPSEY & EWING, 2011; FISCHER et al., 2012). Weitere mögliche Ursachen für ein positives Ergebnis einer Rivaltaprobe können ein Erguss aufgrund eines Lymphosarkoms oder eines septischen Exsudats darstellen. Diese Ursachen können jedoch meist durch Ergusszytologie, Bakterienkultur sowie weitere diagnostische Verfahren ausgeschlossen werden (HARTMANN et al., 2003). Ein sehr spezifisches jedoch nicht sehr sensitives Verfahren zum Nachweis einer FIP stellt der Immunfluoreszenznachweis von intrazellulärem Felines Coronavirus (FCoV) Antigen (AG) in Makrophagen aus dem Erguss dar. So schließt ein

negativer Befund die Krankheit zwar nicht aus, ein Positivbefund bestätigt diese jedoch zu 100 % (HARTMANN et al., 2003). Die Immunhistochemie (IHC) aus histologisch veränderten Gewebebiopsien betroffener Organe bietet eine weitere Möglichkeit der FIP-Diagnostik und gilt bis heute als Goldstandard der FIP-Diagnose (KIPAR et al., 1998; ADDIE et al., 2004; PEDERSEN, 2009; GIORI et al., 2011; KIPAR & MELI, 2014). Hierbei handelt es sich um einen Coronavirus-Antigennachweis in Makrophagen. Die Biopsieentnahme ist allerdings sehr invasiv und kann bei einem noch lebenden Tier meist nur mittels Laparatomie oder Laparoskopie durchgeführt werden. Dies führt dazu, dass eine IHC in vielen Fällen erst *post mortem* erfolgt. Eine weitere häufig angewandte direkte Nachweismethode ist der Virusnachweis mittels Reverse-Transkriptase-Polymerase-Kettenreaktion (RT-PCR) aus der Ergussflüssigkeit. Die erste erfolgreiche Anwendung einer Polymerase-Kettenreaktion (PCR) als Coronavirus-Nachweis fand zu Beginn der neunziger Jahre statt (LI & SCOTT, 1994). Die Viruslast ist im Erguss infizierter Katzen meist deutlich höher als im Blut (PEDERSEN et al., 2015). Dieses Erkenntnis wird auch von einer aktuellen Studie zum Thema RT-PCR bei FIP Verdacht bestätigt (FELTEN et al., 2017). Viele Studien konnten eine hohe Sensitivität und Spezifität für das Virus mittels RT-PCR nachweisen (KENNEDY et al., 1998; HARTMANN et al., 2003; DOENGES et al., 2017; LONGSTAFF et al., 2017). Erst seit einigen Jahren ist jedoch der Nachweis des mutierten FCoV mittels RT-PCR möglich. Für diese Nachweismethode konnte für die Diagnostik aus dem Erguss eine höhere Sensitivität als für den Nachweis aus anderen Organen oder Blut nachgewiesen werden. Hier kann es jedoch durchaus auch zu falsch-positiven Ergebnissen kommen, da die RT-PCR anders als andere direkte Nachweismethoden durchaus auch geringe Mengen an FCoV-RNA erfassen kann. Da diese bei Katzen mit einer FCoV-Infektion auch auf Grund anderer Entzündungsprozesse ohne FIP-Erkrankung aus dem Blut in den Erguss übertreten kann, sind falsch-positive Ergebnisse möglich (FELTEN et al., 2017).

## 5. Therapie von Thoraxergüssen

Die Therapie von Thoraxergüssen zielt zunächst auf die Stabilisierung des Patienten ab. So werden Katzen abhängig von der intrathorakalen

Flüssigkeitsmenge häufig mit Dyspnoe oder Polypnoe vorstellig. Hier gilt es, schnellstmöglich mittels Thorakozentese Flüssigkeit abzusaugen. Ausgenommen hiervon sind Patienten mit einem Hämothorax, da hier meist nicht die Menge an Flüssigkeit, sondern der verminderte Sauerstofftransport aufgrund des Blutverlustes zu einer Polypnoe führt. Hier sollte nur so viel Flüssigkeit abgesaugt werden, bis sich der Patient stabilisiert (PADRID, 2000). Falls nötig, kann in solchen Fällen auch eine Autotransfusion oder eine Transfusion mit passendem Spenderblut erwogen werden, um hohen Blutverlusten und einer Hypoxie entgegenzuwirken (ETTINGER & FELDMAN, 2009). Weitere therapeutische Schritte müssen gegebenenfalls nach genauer Diagnosestellung eingeleitet werden.

Die Behandlung eines Chylothorax kann intermittierende Thorakozentesen sowie eine stetige Überwachung der Ergussnachbildung erfordern. Da eine chronische Chylusansammlung in der Pleurahöhle zu einer lebensgefährlichen fibrosierenden Pleuritis führen kann (GLENNON et al., 1987; FOSSUM et al., 1992; SUESS et al., 1994; UNTERER & SCHULZ, 2009), kann das Legen von Drainagen indiziert sein. Die Genesungschancen bei Katzen mit Chylothorax sind immer als vorsichtig einzustufen. Einerseits birgt ein wiederholtes Absaugen von Erguss immer Risiken für das Entstehen einer Infektion oder eines Pneumothorax, andererseits kann das Verweilen des Ergusses in der Körperhöhle zu einer fibrosierenden Pleuritis mit irreversiblen Folgen führen. Auch sind die Ursachen eines Chylothorax, wenn identifizierbar, häufig schwerwiegender Natur, wie eine Neoplasie oder ein Herzproblem. Lediglich beim idiopathischen Chylothorax sind die Heilungschancen als besser einzustufen. Dies hängt vor allem mit den Operationsmöglichkeiten zusammen. Als chirurgischer Therapieansatz ist hier die Ligatur des *Ductus thoracicus* ohne (FOSSUM et al., 1986; KERPSACK et al., 1994) oder mit einer Perikardektomie aufgeführt (FOSSUM et al., 2004; CAROBBI et al., 2008). Für die Ligatur des *Ductus thoracicus* bei gleichzeitiger Perikardektomie wurde eine deutlich höhere Erfolgsrate beschrieben als für die alleinige Ligatur (FOSSUM et al., 2004; CAROBBI et al., 2008). Unterstützend für den Abbau eines Chylothorax wird empfohlen, das Tier fettarm zu ernähren. Dies führt zu Reduktion des Fettgehaltes in der Lymphe und soll die Resorption des Chylus über die Pleura verbessern (UNTERER & SCHULZ, 2009). Ein weiterer unterstützender Effekt bei der Therapie eines Chylothorax wird dem



pflanzlichen Präparat Rutin zugeschrieben, welches einer erhöhten Gefäßdurchlässigkeit entgegenwirken soll und bereits seit längerer Zeit in der Humanmedizin Anwendung findet (CASLEY-SMITH et al., 1993; LAFOND et al., 2002; BAMIGBOYE & HOFMEYR, 2006). Die Wirksamkeit der Rutintherapie bei Katzen ist aufgrund der geringen Fallzahlen bisher nicht eindeutig geklärt (THOMPSON et al., 1999; GOULD, 2004). Trotz geringer Nebenwirkungen von Rutin sind limitierende Faktoren die Kosten und die empfohlene hohe Dosierung von 50 – 100 mg/kg oral bis zu drei Mal täglich (BIRCHARD et al., 1998; UNTERER & SCHULZ, 2009). Orale Gaben von Medikamenten gestalten sich bei manchen feline Patienten häufig als schwierig und sollten wegen des Aspekts der Stressvermeidung nur bei kooperativen Patienten in Erwägung gezogen werden.

Auch die Therapie eines Pyothorax besteht in der Regel aus einer Kombination von medikamentösen und chirurgischen Maßnahmen. So erfordert ein septischer Erguss eine möglichst schnelle und vollständige Entleerung mittels wiederholter Thorakozentesen oder dem Einlegen von Drainagen sowie einer wiederholt durchgeführten Thoraxspülung. Eine australische Studie bei Katzen mit Pyothorax ergab ein erfolgreiches Outcome in 18 von 19 Fällen bei Katzen mithilfe von Thoraxdrainagen und wiederholter Lavage mittels physiologischer Kochsalzlösung (BARRS et al., 2005). Zusätzlich zur Drainage des Ergusses ist die antibiotische Therapie von großer Wichtigkeit. Liegen keine bakteriologischen Untersuchungsergebnisse aus dem Erguss vor oder fällt die bakteriologische Untersuchung negativ aus, sollten immer Präparate mit guter Wirksamkeit gegen obligat anaerobe Bakterien gewählt werden, da diese häufig aus septischen Ergüssen bei Katzen kultiviert werden (WALKER et al., 2000; ROONEY & MONNET, 2002; WADDELL et al., 2002). Außerdem ist es wichtig, die antibiotische Therapie ausreichend lange durchzuführen. Empfohlen ist eine antibiotische Behandlung über mindestens vier bis sechs Wochen (DEMETRIOU et al., 2002; ROONEY & MONNET, 2002; WADDELL et al., 2002; BARRS et al., 2005; ETTINGER & FELDMAN, 2009).

Weitere therapeutische Schritte bei der Behandlung von Thoraxergüssen sind abhängig von der zugrundeliegenden Ursache. So erfordern Thoraxergüsse mit dem Verdacht einer kardiologischen Genese eine genaue kardiologische Untersuchung, eine Therapie mit Herzmedikamenten sowie eine stetige

Überwachung des Therapieerfolges mittels Ultraschall (FOSSUM et al., 1994). Auch sollte bei allen Katzen mit kardiologisch bedingten Thoraxergüssen die Möglichkeit des Vorliegens einer Hyperthyreose abgeklärt und diese gegebenenfalls therapiert werden (FOSSUM et al., 1994). Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Therapie eines Thoraxergusses die Abklärung der zugrundeliegenden Krankheit und deren Behandlung beinhaltet erfordert.

### III. PUBLIKATION

#### **Retrospective analysis of pleural effusion in cats**

A. Koenig <sup>1</sup>

K. Hartmann <sup>1</sup>, Prof., Dr. med. vet., Dr. med. vet. habil., Dipl. ECVIM-CA

R. S. Mueller <sup>2</sup>, Prof., Dr. med. vet., Der. med. vet. habil., Dipl. ECVD, Dipl. ACVD, FANZCVSc

G. Wess <sup>1</sup>, Prof., Dr. med. vet., Dr. med. vet. habil., Dipl. ECVIM-CA, Dipl. ACVIM

B.S. Schulz <sup>1</sup>, Priv.-Doz., Dr. med. vet., Dr. med. vet.habil., Dipl. ECVIM-CA

<sup>1</sup> Clinic of Small Animal Medicine, Ludwig-Maximilian-University Munich, Germany

<sup>2</sup> Fellow Australian an New Zealand College of Veterinary Scientists (Dermatology), Clinic of Small Animal Medicine, Ludwig-Maximilian-University Munich, Germany

**Journal of Feline Medicine and Surgery** , first published December 17, 2018  
[Epub ahead of print]

doi: 10.1177/1098612X18816489



## Original Article

## Retrospective analysis of pleural effusion in cats

Alla König<sup>1</sup>, Katrin Hartmann<sup>1</sup>, Ralf S Mueller<sup>2</sup>,  
Gerhard Wess<sup>1</sup> and Bianka S Schulz<sup>1</sup>

Journal of Feline Medicine and Surgery  
1–9

© The Author(s) 2018

Article reuse guidelines:

sagepub.com/journals-permissions

DOI: 10.1177/1098612X18816489

journals.sagepub.com/home/jfms

This paper was handled and processed  
by the European Editorial Office (ESFM)  
for publication in JFMS



### Abstract

**Objectives** Pleural effusion is a common presenting cause for feline patients in small animal practice. The objectives of this study were to identify possible correlations between the aetiology of effusion and clinical and laboratory findings.

**Methods** In this retrospective study of 306 cats diagnosed with pleural effusion of established aetiology, cats were divided into six major groups: cardiac disease (CD), feline infectious peritonitis (FIP), neoplasia, pyothorax, chylothorax and miscellaneous. Clinical, laboratory and radiographic parameters were compared between groups.

**Results** CD was the most common aetiology (35.3%), followed by neoplasia (30.7%), pyothorax (8.8%), FIP (8.5%), chylothorax (4.6%) and miscellaneous diseases (3.7%). In 26 (8.5%) cats, more than one underlying disease was diagnosed as a possible aetiology for pleural effusion. Cats with FIP were significantly younger than those with CD ( $P < 0.001$ ) and neoplasia ( $P < 0.001$ ). Cats with CD were presented with a significantly lower body temperature compared with cats with FIP ( $P = 0.022$ ). Cats with CD had significantly higher serum alanine aminotransferase activity compared with all other cats (FIP and pyothorax,  $P < 0.001$ ; neoplasia and chylothorax,  $P = 0.02$ ) and serum alkaline phosphatase activity compared with the pyothorax ( $P < 0.001$ ) and FIP groups ( $P = 0.04$ ), and significantly lower protein concentrations (FIP, pyothorax and neoplasia,  $P < 0.001$ ; chylothorax,  $P = 0.04$ ) and nucleated cell counts in the effusion than all other groups (pyothorax and neoplasia,  $P < 0.001$ ; chylothorax,  $P = 0.02$ ; FIP,  $P = 0.04$ ). The glucose level in the effusion of cats with pyothorax was significantly lower than glucose levels in patients with CD, neoplasia and chylothorax ( $P < 0.001$ ). Of 249 cats with a follow-up of at least 10 days, 55.8% died or were euthanased during that time.

**Conclusions and relevance** CD and neoplasia were the most common causes for feline pleural effusion. Age, liver enzymes, as well as cell count, protein and glucose levels in the effusion can aid in the investigation of underlying aetiologies.

**Keywords:** Chylothorax; pyothorax; feline infectious peritonitis; cardiomyopathy; neoplasia; thoracic effusion

**Accepted:** 9 November 2018

### Introduction

Pleural effusion is defined as a pathological accumulation of fluid in the thoracic cavity. A variety of reasons can lead to abnormal fluid accumulation in visceral cavities.<sup>1,2</sup> Conditions that increase hydrostatic pressure in the capillaries (eg, congestive heart failure) or reduce oncotic pressure (eg, hypoalbuminaemia) can lead to increased capillary permeability (eg, caused by vasculitis or inflammation), or conditions that cause lymphatic obstruction or dysfunction can lead to abnormal accumulation of fluids in the pleural cavity.<sup>3,4</sup> Based on physical examination, diagnostic imaging, as well as biochemical and cytological fluid analysis, the type of

<sup>1</sup>Clinic of Small Animal Medicine, LMU University of Munich, Munich, Germany

<sup>2</sup>Fellow Australian and New Zealand College of Veterinary Scientists (Dermatology), Clinic of Small Animal Medicine, LMU University of Munich, Munich, Germany

#### Corresponding author:

Bianka S Schulz, Dr Med Vet, Dr Med Vet Habil, Dipl ECVIM-CA (Internal Medicine), Clinic of Small Animal Medicine, LMU University of Munich, Veterinärstrasse 13, D-80539 München, Germany

Email: b.schulz@medizinische-kleintierklinik.de

effusion can be classified into pure transudate, modified transudate, exudate and special forms such as chylous and haemorrhagic effusions.<sup>5</sup> As pleural effusion per se is not a disease, classification of the effusion is of importance for the identification of the underlying condition.<sup>6</sup> As cats with pleural effusion are often presented in an acute and critical state, it could be of great importance to determine diagnostic parameters that could help in the process of decision-making concerning further diagnostic work-up to identify possible underlying conditions.

To date, there have only been a few studies investigating type and prevalence of underlying diseases including characteristic parameters leading to pleural effusion in cats. In a study that included 82 cats with pleural effusion, neoplasia (23%), pyothorax (18%), feline infectious peritonitis (FIP; 18%) and cardiac disease (CD; 11%) were identified as the most common underlying diseases.<sup>4</sup>

The aim of the present study was to identify the most common underlying conditions for pleural effusion in a large number of cats and identify characteristic parameters for different aetiologies that could help to find a diagnosis.

## Materials and methods

### Study design

The study was performed as a retrospective analysis. Data from 306 cats with pleural effusion, in which a definitive diagnosis regarding the aetiology of the effusion was documented, were included.

Collected information included signalment, parameters of physical examination, thoracic radiographs to differentiate unilateral and bilateral effusions, complete blood count, serum biochemistry and electrolytes, biochemical and cytological analysis of the effusion, and outcome. Based on the aetiology of effusion, feline patients were divided into six major groups, including the most common underlying conditions: CD, FIP, neoplasia, pyothorax and chylothorax. The miscellaneous group was not included in statistical comparison.

The underlying aetiology causing pleural effusion was diagnosed as follows. CD was diagnosed by echocardiography.<sup>7,8</sup> The different forms and definitions, as well as the diagnostic criteria of CD included in the study, are listed in Table 1. A diagnosis of FIP was established by immunofluorescent staining of feline coronavirus (FCoV) antigen in macrophages in the effusion, the presence of typical histopathologic changes<sup>10,11</sup> or immunohistochemical staining of FCoV antigen in tissue macrophages<sup>12</sup> of biopsy samples or samples obtained during post-mortem examination. Cytological or histopathological examination of tissue, or cytological examination of effusion were used to establish diagnosis of neoplasia.<sup>13</sup> Pyothorax was diagnosed by detection of septic inflammation on cytological preparations of the effusion,<sup>14,15</sup> and/or detection of intracellular bacteria on cytology or

**Table 1** Classification of cardiac disease in 108 cats with pleural effusion

Conditions	Number of cats	%
HCM*	42	38.9
DCM†	13	12.0
RCM‡	27	25.0
ARVC§	3	2.8
UCM¶	10	9.3
TVD	4	3.7
AV-Block**	1	0.9
TI*	3	2.8
MI*	3	2.8
VSD*	1	0.9
ASD*	1	0.9
Total number	108	100

\*HCM = hypertrophic cardiomyopathy (hypertrophied, non-dilated left ventricle [LV] with no underlying systemic/cardiac disease. HCM was diagnosed when the interventricular septum [IVS] and/or the left ventricular free wall [LVFW] was >6 mm in diastole)<sup>9</sup>

†DCM = dilated cardiomyopathy (LV enlargement and LV systolic dysfunction leading to abnormal loading conditions of the heart. DCM was diagnosed by a decreased fractional shortening of <26% and an increased end-systolic diameter >11 mm)<sup>9</sup>

‡RCM = restrictive cardiomyopathy (normal ventricular wall thickness, while diastolic and systolic volumes of one or both ventricles might appear normal or reduced. RCM was diagnosed by the appearance of atrial enlargement with normal wall thickness in the echocardiography)<sup>9</sup>

§ARVC = arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (characterised by progressive fibrous and fatty replacement of right ventricular myocardium. ARVC was diagnosed by a severely enlarged right ventricle and right atrium in the echocardiogram)<sup>9</sup>

¶UCM = unclassified cardiomyopathy (types of cardiomyopathy with no typical features of the categories above)<sup>9</sup>

\*\*Heart disease reported with a non-specified cardiomyopathy  
TVD = tricuspid valve dysplasia; AV-Block = atrioventricular block;  
TI = tricuspidal insufficiency; MI = mitral insufficiency; VSD = ventricular septal defect; ASD = atrial septal defect

by a positive bacterial culture.<sup>16,17</sup> Chylothorax was diagnosed based upon typical cytological findings in the effusion (predominance of small lymphocytes and non-degenerate neutrophils with background chylomicrons)<sup>5</sup> and an elevation of triglycerides in the fluid sample vs serum or, if no serum analysis was available, a triglyceride concentration >100 mg/dL.<sup>18,19</sup>

### Methods

Parameters that were evaluated included clinical parameters, laboratory blood parameters, effusion parameters, presence of uni- vs bilateral effusion on radiographs and short-term outcome within 10 days of diagnosis. Collection of pleural effusion was performed by blind or ultrasound-guided thoracentesis. Examination of the effusion included determination of specific gravity using a refractometer (Atago Company), as well as measurement of the total cell count with the Cell-Dyn 3500 System (Abbott Laboratories). Biochemical parameters in

serum and in effusion were measured using an automatic analyser (Hitachi 717 [2000] and Hitachi 911 [2001–2009]; Roche Deutschland Holding). Haematology was performed using an automatic analyser (Cell-Dyn 3500; Abbott Laboratories).

#### Statistical evaluation

Statistical evaluation was performed with GraphPad Prism 7 for Windows. The D'Agostino and Pearson omnibus normality test was used for verification of normal distribution of the data. Kruskal–Wallis one-way ANOVA was used for evaluation of data not normally distributed. For unpaired data, Pearson's  $\chi^2$  test or Fisher's exact test were used. For all statistical tests the level of significance was set at  $P < 0.05$ .

## Results

### Aetiology of effusion

Underlying conditions of effusions in 306 cats are listed in Table 2. In 26 patients (8.5%) two or more conditions were identified as a potential aetiology for the effusion.

### Patients

Signalment, clinical and laboratory parameters for cats of the different groups are listed in Tables 3–5. With a median age of 4.5 years, cats diagnosed with FIP were significantly younger compared with cats with CD ( $P < 0.001$ ) and neoplasia ( $P < 0.001$ ). The most commonly affected breed was domestic shorthair ( $n = 269$ ; 87.9%). Other breeds included Persian ( $n = 23$ ; 7.5%), Maine Coon ( $n = 11$ ; 3.6%), Siamese ( $n = 11$ ; 3.6%), Chartreux ( $n = 4$ ; 1.3%), and Burmese, Russian Blue and Oriental Shorthair ( $n = 2$  each; 0.7%), as well as one each of Kanaani, Norwegian Forest Cat, Abyssinian and Birman (each 0.3%). Four cats were documented as mixed breed (1.3%).

### Physical examination

Initial body temperature had been recorded in 225 patients. Of these, 29 cats (12.9%) had increased, 107 (47.6 %) had normal (37.8–39.2°C) and 89 (39.6%) had decreased body temperature. Cats of the CD group had a significantly lower body temperature (median 37.8°C) than cats diagnosed with FIP (median 38.3°C;  $P = 0.0022$ ). Comparing the five groups regarding the parameters of heart rate and respiratory rate, no significant differences were detected.

### Radiographs

Radiographs were available for 230 cats. Bilateral effusion was diagnosed in 70 (88.6%) and unilateral effusions in 9 (11.4%) patients. Presence of uni- vs bilateral effusion did not differ statistically between groups.

### Blood parameters

Compared with cats of all other groups, cats with CD had significantly increased levels of alanine aminotransferase

**Table 2** Underlying conditions in 306 cats with pleural effusion

Conditions	Number of cats	%
CD	108	35.3
Neoplasia	94	30.7
Pyothorax	27	8.8
FIP	26	8.5
Chylothorax	14	4.6
Hernia	2	0.7
Abscess	2	0.7
Miscellaneous	7	2.3
More than one aetiology*	26	8.5
Total number	306	100

\*Cases with two or three aetiologies included cardiac disease (CD) and feline infectious peritonitis (FIP [ $n = 1$ ]); CD and neoplasia ( $n = 8$ ); FIP and pyothorax ( $n = 2$ ); neoplasia and chylothorax ( $n = 7$ ); CD and neoplasia and chylothorax ( $n = 2$ ); CD and chylothorax ( $n = 5$ ); FIP, chylothorax and trauma ( $n = 1$ )

(ALT) (FIP:  $P = 0.001$ ; neoplasia:  $P = 0.02$ ; pyothorax:  $P < 0.001$ ); chylothorax:  $P = 0.02$ ) and alkaline phosphatase (AP) (FIP:  $P = 0.04$ ; pyothorax:  $P = 0.001$ ). Cats diagnosed with FIP had significantly lower erythrocyte counts compared with the CD ( $P = 0.033$ ) and chylothorax ( $P = 0.011$ ) groups, and a lower haematocrit compared with the CD ( $P = 0.005$ ) and chylothorax ( $P = 0.005$ ) groups.

### Fluid analysis

While cats with CD had significantly lower total cell counts ( $P < 0.001$  [pyothorax and neoplasia];  $P = 0.03$  [chylothorax]), protein levels ( $P < 0.001$  [FIP, neoplasia and pyothorax];  $P = 0.004$  [chylothorax]) and a lower specific gravity of their effusion compared with the other four groups ( $P < 0.001$ ), cats with pyothorax had significantly higher cell counts compared with all other groups ( $P < 0.001$  [CD, FIP and neoplasia];  $P = 0.004$  [chylothorax]). Feline patients diagnosed with pyothorax had significantly lower glucose levels in effusions compared with cats in the CD, chylothorax ( $P < 0.001$ ) and neoplasia ( $P = 0.004$ ) groups.

### Short-term outcome

Data regarding the length of hospitalisation were available for 222/306 cats. Median duration of hospitalisation for all cats was 2 days (1–32 days). Patients with chylothorax stayed significantly longer in hospital (median 5 days) than cats diagnosed with neoplasia (median 1 day). Of 249 cats with information regarding their discharge status, 8.0% died and 47.8% were euthanased during their hospital stay. The remaining 44.2% were discharged. Cats with CD were significantly more often discharged than cats of the other groups ( $P < 0.001$ ), whereas cats with FIP ( $P = 0.042$ ) or neoplasia ( $P < 0.001$ )

**Table 3** Signalment and clinical parameters in cats with different aetiologies for pleural effusion

Parameter (RI)	CD (a)	FIP (b)	Neoplasia (c)	Pyothorax (d)	Chylothorax (e)	Comparison between groups	P value*
Age (years)	n = 102; 11.0 (1.0–21.0) SD = 5.2	n = 28; 4.5 (0.5–14.0) SD = 4.3	n = 93; 11 (1.0–19.0) SD = 4.4	n = 22; 5.5 (0.5–13.0) SD = 4.2	n = 9; 12 (3.0–15.0) SD = 4.5	a – b b – c d – c a – d	<0.001 <0.001 0.003 0.007
Body temperature (37.8–39.2°C)	n = 67; 37.8 (30.2–39.7) SD = 1.5	n = 23; 38.3 (34.6–40.6) SD = 1.6	n = 71; 38.0 (35.0–40.2) SD = 1.0	n = 14; 38.7 (34.2–40.3) SD = 1.8	NA	a – b a – c a – d a – e	0.022 >0.05 >0.05 >0.05
Respiration rate (16–40 breaths per min)	n = 54; 60 (20–120) SD = 20.0	n = 21; 50 (32–72) SD = 12.2	n = 59; 60 (20–112) SD = 22.5	n = 13; 48 (36–96) SD = 18.3	n = 7; 60 (24–88) SD = 20.6		>0.05
Heart rate (120–140 beats per min)	n = 74; 180.0 (92.0–280.0) SD = 39.4	n = 22; 180.0 (120.0–240.0) SD = 33.6	n = 72; 178.5 (112.0–260.0) SD = 33.5	n = 15; 160.0 (68.0–200.0) SD = 35.8	n = 7; 190.0 (160.0–240.0) SD = 21.5		>0.05

Data are median (range)

\*Overall significance tested with ANOVA/Dunn

RI = reference interval; CD = cardiac disease; FIP = feline infectious peritonitis; NA = not applicable (too few observations in this category for statistical analysis)

died or were euthanased significantly more frequently than cats in the other three groups. Long-term outcome was not available for most cases.

## Discussion

The present study identified 306 cats with pleural effusion that had a diagnosis regarding the aetiological categorisation of the fluid. This study is the most comprehensive one to date, including a large number of cats with pleural effusion.

The CD group represented the largest group of patients, followed by the FIP and neoplasia groups, which is in contrast to an older study that included 82 cats with pleural effusion. In that study, neoplasia (23%), pyothorax (18%) and FIP (18%) were the most common aetiologies causing effusion; CD comprised only 11% of patients.<sup>4</sup> Reasons for the higher number of cases of CD in the present study might be improved diagnostic modalities and the fact that cases presented to first-opinion practices were also included in the study by Davies and Forrester.<sup>4</sup>

The higher number of patients diagnosed with pyothorax in the older study could potentially be explained by geographical differences and the possibility of plant material causing septic pleural effusion in certain areas,<sup>14,20–23</sup> and a lower number of outdoor cats with access to plant material or bite wounds in the cat population of the present study (of 251 cats with known housing conditions, 59.7% were strictly indoor cats).

The number of cats with FIP in the present study is surprisingly small, considering the fact that the prevalence of FIP in cats with effusions reached up to 51% in previous studies.<sup>24–26</sup> However, the rather small number

of cats with FIP can probably be explained by the fact that no cats with ascites only were included. In addition, cats might now more commonly be diagnosed and then euthanased in private practice as a result of improved diagnostic possibilities, such as the availability of specific PCR methods, and not being referred to specialty hospitals for advanced diagnostics and therapeutics.<sup>24</sup>

In the present study only cases with chylothorax without any known primary disease (idiopathic chylothorax) were included in the chylothorax group. However, chylous pleural effusion is a result of the leakage of chyle from lymphatics and can also be caused by various underlying conditions (eg, heart failure or neoplasia), as well as being of idiopathic origin. In this study, 14 cats with chylothorax were diagnosed with neoplasia or heart failure, and therefore they could not clearly be assigned to a certain subgroup. For that very reason it is of great importance to rule out a primary underlying disease when chylous effusion is identified in a patient.<sup>27</sup>

Several parameters could be identified in the present study that might be helpful in discriminating between different aetiologies of feline pleural effusion. Age seems to be a helpful parameter to make an initial assumption regarding the aetiology of effusion. Cats with FIP were significantly younger than cats diagnosed with other conditions, which was also shown in the study by Davies and Forrester.<sup>4</sup> There are still overlaps with other aetiological groups and age in itself is not sufficient to establish a definitive diagnosis.

Cats with CD displayed a significantly lower body temperature compared with cats of all other groups. Almost 50% of the cats with CD had a temperature below

**Table 4** Complete blood count parameters in cats with different aetiologies for pleural effusion

Parameter (RI)	CD (a)	FIP (b)	Neoplasia (c)	Pyothorax (d)	Chylothorax (e)	Comparison between groups	P value*
Erythrocytes (5–10 × 10 <sup>9</sup> /μl)	n = 67; 8.4 (1.7–14.2) SD = 2.2	n = 22; 7.0 (2.7–12.8) SD = 2.7	n = 75; 8.3 (2.5–12.2) SD = 1.9	n = 25; 8.3 (6.0–11.4) SD = 1.5	n = 11; 9.8 (5.4–14.9) SD = 2.6	b – a b – e a – c a – d a – e	0.033 0.011 >0.05 >0.05 >0.05
Haematocrit (30–44%)	n = 65; 36 (9–57) SD = 9	n = 23; 31 (13–52) SD = 9	n = 74; 37 (14–52) SD = 8	n = 24; 37 (25–46) SD = 6	n = 11; 40 (26–49) SD = 8	a – b b – e a – c a – d a – e	0.005 0.010 >0.05 >0.05 >0.05
Leukocytes (6–11 × 10 <sup>9</sup> /l)	n = 67; 13.2 (4.0–43.1) SD = 8.1	n = 23; 19.0 (1.8–29.0) SD = 6.9	n = 71; 15.3 (0.7–76.0) SD = 12.1	n = 25; 22.6 (2.5–69.0) SD = 16.0	n = 11; 13.1 (7.9–21.0) SD = 4.2		>0.05
Serum parameters							
ALT (0–70 U/l)	n = 54; 62.0 (14.0–784.0) SD = 142.0	n = 16; 25.0 (10.0–88.0) SD = 26.0	n = 55; 39.0 (4.0–408.0) SD = 83.6	n = 17; 26.0 (10.0–85.0) SD = 20.5	n = 10; 30.0 (16.0–68.0) SD = 14.0	a – b a – c a – d a – e	0.001 0.02 <0.001 0.02
AP (0–140 U/l)	n = 52; 25.0 (1.0–289.0) SD = 50.2	n = 14; 13.5 (5.0–50.0) SD = 12.1	n = 54; 27.5 (8.0–159.0) SD = 41.5	n = 19; 10.0 (5.0–36.0) SD = 9.6	n = 8; 23.5 (5.0–49.0) SD = 16.8	a – b a – d c – d	0.04 0.001 <0.001
Bilirubin (0–3.4 μmol/l)	n = 48; 2.3 (0.2–701.0) SD = 101.0	n = 17; 6.2 (1.3–101.0) SD = 33.7	n = 57; 2.3 (0.5–93.8) SD = 17.0	n = 21; 1.9 (0.2–27.9) SD = 7.9	n = 9; 1.5 (1.1–4.0) SD = 1.0	a – b b – c b – e	0.02 0.02 0.009
Cholesterol (1.8–3.9 mmol/l)	n = 12; 4.1 (1.1–7.0) SD = 1.6	NA	n = 18; 3.5 (1.9–8.4) SD = 1.6	NA	n = 9; 3.2 (2.6–6.8) SD = 1.3		>0.05
Triglycerides (0.57–1.14 mmol/l)	n = 13; 0.75 (0.22–5.10) SD = 1.50	NA	n = 19; 1.25 (0.43–3.73) SD = 0.77	NA	n = 9; 0.66 (0.30–3.13) SD = 0.86		>0.05
Total protein (57–94 g/l)	n = 60; 71 (50–96) SD = 10	n = 19; 73 (38–95) SD = 17	n = 64; 67 (34–86) SD = 11	n = 22; 72 (45–85) SD = 9	n = 10; 74 (68–90) SD = 6		>0.05
Albumin (26–56 g/l)	n = 60; 33.6 (22.0–47.0) SD = 5.9	n = 20; 23.0 (13.6–36.5) SD = 5.4	n = 67; 31.8 (10.3–42.0) SD = 7.3	n = 22; 25.2 (13.8–32.8) SD = 4.7	n = 11; 34.9 (21.1–48.1) SD = 8.1	a – b a – d c – b c – d e – b e – d	<0.001 <0.001 <0.001 0.01 0.003 0.01
Urea (5–11.3 mmol/l)	n = 66; 14.9 (5.2–69.0) SD = 10.6	n = 19; 6.9 (4.3–23.0) SD = 4.4	n = 64; 10.6 (4.7–44.7) SD = 6.4	n = 22; 8.6 (4.8–53.5) SD = 11.9	n = 10; 9.3 (5.9–13.9) SD = 2.6	a – b a – c a – d a – e c – b	<0.001 0.003 <0.001 0.01 0.003
Creatinine (0–168 μmol/l)	n = 67; 144.0 (9.8–635.0) SD = 101.0	n = 19; 85.0 (35.0–282.0) SD = 52.7	n = 65; 119.0 (37.0–411.0) SD = 54.2	n = 21; 90.0 (54.0–230.0) SD = 43.5	n = 10; 143.0 (97.0–208.0) SD = 34	a – b a – d c – b e – b e – d	<0.001 <0.001 0.010 0.001 0.04
Glucose (3.1–6.9 mmol/l)	n = 57; 8.8 (2.0–33.0) SD = 4.9	n = 18; 6.4 (2.6–15.0) SD = 3.3	n = 59; 7.3 (1.4–15.4) SD = 3.2	n = 19; 7.5 (2.7–13.0) SD = 3.0	n = 10; 9.7 (6.1–11.2) SD = 1.8		>0.05

Data are median (range)

\*Overall significance tested with ANOVA/Dunn

RI = reference interval; CD = cardiac disease; FIP = feline infectious peritonitis; ALT = alanine aminotransferase; AP = alkaline phosphatase;

NA = not applicable (too few observations in this category for analysis)

the lower end of the reference interval. This finding can be explained by decreased cardiac output, leading to hypoperfusion.<sup>28</sup> In conjunction with other clinical and

diagnostic findings, hypothermia should therefore raise the suspicion of CD as a potential underlying aetiology and initiate for a distinct cardiac work-up. In contrast to



**Table 5** Effusion parameters in cats with different aetiologies for pleural effusion

Parameter	CD (a)	FIP (b)	Neoplasia (c)	Pyothorax (d)	Chylothorax (e)	Comparison between groups	P value*
Total cell count (10 <sup>9</sup> /l)	n = 62; 0.75 (0.01–22.70) SD = 4.8	n = 22; 3.90 (0.03–46.30) SD = 11.2	n = 77; 5.00 (0.01–502.00) SD = 57.6	n = 22; 235.00 (39.5–624.00) SD = 150.0	n = 14; 5.60 (0.21–23.60) SD = 7.0	a – c a – d a – e d – b d – c d – e	<0.001 <0.001 0.03 <0.001 <0.001 0.004
Erythrocytes (T/l)	NA	NA	NA	NA	NA		
Glucose (mmol/l)	n = 39; 8.34 (1.70–31.80) SD = 4.91	n = 13; 5.53 (0.21–12.20) SD = 3.47	n = 57; 6.13 (0.10–13.70) SD = 3.00	n = 14; 0.08 (0.01–7.90) SD = 3.2	n = 14; 8.12 (4.85–13.50) SD = 2.48	a – b a – c a – d c – d e – d	0.05 0.002 <0.001 0.006 <0.001
Creatinine (μmol/l)	n = 39; 139.0 (47.0–534.0) SD = 102.4	n = 14; 89.0 (36.0–296.0) SD = 66.9	n = 57; 105.0 (54.0–221.0) SD = 33.5	n = 16; 69.5 (16.0–166.0) SD = 34.7	n = 14; 127.0 (54.0–210.0) SD = 45.4	a – b a – d c – d d – e	0.02 0.01 0.02 0.03
LDH (U/l)	n = 39; 57.0 (13.0–540.0) SD = 96.8	n = 14; 1097.0 (46.0–4024.0) SD = 1088.0	n = 57; 379.0 (25.0–6399.0) SD = 1598.0	n = 14; 2819.0 (404.0–7976.0) SD = 2457.0	n = 13; 172.0 (57.0–2021.0) SD = 523.2	a – b a – c a – d d – c d – e	<0.001 <0.001 <0.001 0.01 0.003
Alpha-amylase (U/l)	n = 39; 531.0 (284.0–1433.0) SD = 232.8	n = 14; 1199.0 (344.0–3223.0) SD = 803.8	n = 57; 664.0 (290.0–1987.0) SD = 361.4	n = 16; 697.5 (237.0–1658.0) SD = 375.2	n = 14; 952.5 (378.0–1451.0) SD = 377.2	a – b a – c a – e	<0.001 0.05 0.02
Total protein (g/l)	n = 47; 26.7 (2.0–51.9) SD = 11.5	n = 16; 56.3 (3.8–95.4) SD = 25.2	n = 62; 38.9 (5.0–70.0) SD = 13.8	n = 17; 51.6 (19.5–83.0) SD = 16.2	n = 14; 43.9 (5.2–60.1) SD = 12.7	a – b a – c a – d a – e	<0.001 <0.001 <0.001 0.004
Albumin (g/l)	n = 39; 13.3 (4.4–27.2) SD = 5.2	n = 14; 18.5 (10.0–28.6) SD = 5.6	n = 57; 21.6 (7.1–33.4) SD = 6.5	n = 15; 18.2 (6.0–30.0) SD = 6.6	n = 13; 23.3 (15.2–36.1) SD = 5.5	a – c a – e	<0.001 <0.001
Cholesterol (mmol/l)	n = 39; 1.3 (0.4–6.5) SD = 1.2	n = 14; 2.6 (1.2–7.2) SD = 1.8	n = 57; 2.2 (0.3–6.2) SD = 1.2	n = 15; 2.9 (1.9–5.6) SD = 1.1	n = 14; 3.6 (1.8–14.2) SD = 3.1	a – b a – c a – d a – e	0.008 0.002 <0.001 <0.001
Triglycerides (mmol/l)	n = 39; 0.6 (0.1–6.3) SD = 1.3	n = 14; 0.3 (0.1–1.6) SD = 0.4	n = 57; 0.4 (0.2–57.5) SD = 8.2	n = 15; 0.3 (0.1–1.4) SD = 0.4	n = 14; 14.6 (0.7–76.8) SD = 23.3	e – a e – b e – c e – d	<0.001 <0.001 <0.001 <0.001
Specific gravity	n = 5; 1021 (1004–1040) SD = 6.4	n = 18; 1034 (1018–1049) SD = 9.5	n = 70; 1026 (1015–2026) SD = 119.5	n = 19; 1030 (1015–1047) SD = 6.9	n = 14; 1035 (1027–1050) SD = 7.8	a – b a – c a – d a – e e – c	<0.001 <0.001 <0.001 <0.001 0.007

Data are median (range)

\*Overall significance tested with ANOVA/Dunn

CD = cardiac disease; FIP = feline infectious peritonitis; NA = not applicable (too few observations in this category for analysis);

LDH = lactate dehydrogenase

body temperature, heart rate and respiratory rate were not helpful to discriminate between different aetiological groups. Most likely, respiratory rate is dependent on the amount of effusion accumulated in the thorax.<sup>6,29,30</sup> Fox et al<sup>31</sup> were also not able to detect differences in the average heart rate between normal cats and cats with

heart disease on physical examination, but when the heart rate was assessed by Holter monitoring over a certain period of time it was significantly higher in cats with heart failure.<sup>31</sup> The poor diagnostic value of the heart rate in the initial physical examination is most likely due to the susceptibility of cats to stress.<sup>32</sup>

Radiographic reports were available for 230 cats, but uni- or bilateral effusion could only be differentiated in 79 cases. In 88.6% of patients with this information available, effusion was bilateral. This is in accordance with the assumption that feline pleural effusion is bilateral in most cases due to communicating pleural cavities,<sup>6,30,33</sup> and might be a great argument for blind thoracentesis in cats with suspected effusion if confirmation by radiographs or ultrasound is not possible. Effusion might be found more on one side than the other but usually should be found on both sides.

Similar to other studies, cats with FIP had significantly lower haematocrit and erythrocyte counts compared with cats with CD and chylothorax; however, both parameters were still within the reference interval in the majority of cats and therefore cannot aid in establishing a diagnosis of FIP as the underlying disease.

Surprisingly, most cats with FIP did not show significant alterations in the protein fractions, such as hypoalbuminaemia and hyperglobulinaemia, which have been described as 'typical' for FIP.<sup>34,35</sup> This finding is consistent with a recent publication that showed that hyperglobulinaemia is not as common in cats with FIP, especially if effusion is present.<sup>36</sup> In accordance with a recent study by Riemer et al,<sup>36</sup> who found that hyperbilirubinaemia was significantly associated with the presence of effusion in cats with FIP, in the present study serum bilirubin in cats with FIP was also significantly elevated compared with cats in the CD, neoplasia and chylothorax groups. Therefore, serum protein levels do not represent good parameters to discriminate between different aetiologies of pleural effusion. However, increased bilirubin levels should lead to a further investigation towards a possible FIP.

Interestingly, cats with pyothorax did not show significantly higher white blood cells compared with other groups, as one would expect.<sup>20,23,37</sup> However, this finding can most likely be explained by the small number of cases with pyothorax in this study and should be reassessed in a larger group of cats with this diagnosis.

Compared with cats of all other groups, cats with CD had significantly increased ALT activity, with 46.8% of cats showing concentrations above the reference interval. The CD group also had significantly increased AP levels compared with the FIP and pyothorax groups. Increases in liver enzymes in this group can most likely be explained by hypoperfusion and hypoxia of the liver cells owing to decreased cardiac output as described in previous studies.<sup>38</sup>

Pleural effusion in cats with CD was characterised by low total cell count, low protein levels and low specific gravity. Congestive heart failure can induce pleural effusion as a result of increased parietal pleural filtration of fluid into the pleural cavity caused by elevated systemic hydrostatic pressure (right-sided failure) or decreased

visceral pleural absorption owing to increased pulmonary hydrostatic pressure (left-sided failure).<sup>3</sup> Therefore, cats with pleural effusion, especially those categorised as transudate, or modified transudate, should further be evaluated for underlying heart disease, as suggested by previous studies.<sup>39</sup> New diagnostic markers such as NTproBNP could additionally help to discriminate between cardiac and non-cardiac pleural effusion in cats.<sup>40–42</sup> Measuring NTproBNP in pleural fluid is a highly recommended and reliable test, especially in unstable patients.<sup>42</sup> With a cautious interpretation of the currently published cut-off values the test is useful for considering further specific cardiological work-up.

Pleural effusion in cats with pyothorax in the present study was characterised by increased total cell count and decreased glucose levels compared with effusion of other aetiologies. These findings have previously been described in cats with septic effusion.<sup>39</sup> While increased cell counts can be explained by the septic inflammatory reaction and migration of neutrophils into the thoracic cavity, decreased glucose levels are thought to be caused by utilisation of glucose by bacteria and phagocytic cells and glycolysis in the pleural fluid.<sup>43,44</sup> In a previous study investigating potential markers to differentiate between septic and non-septic abdominal effusions in dogs and cats, glucose levels were not significantly altered in cats with septic compared with non-septic abdominal effusion.<sup>45</sup> However, in the present study glucose proved to be a useful indicator for septic pleural effusion.

The present study confirmed that short-term outcome depends on the aetiology of pleural effusion. This is in accordance with results of a previous study, in which thoracic effusion due to FIP or neoplasia in cats also carried a poorer prognosis.<sup>4</sup> Most of the patients with these underlying diseases died or were euthanased shortly after diagnosis. In contrast to the results of the older study,<sup>4</sup> cats with CD were significantly more likely to be discharged from the hospital than other patients with pleural effusion. This finding can most likely be explained by the fact that cats were treated by a specialised cardiologist in the present study, offering advanced treatment options in contrast to the cases mostly seen in first opinion practices in the previous investigation.<sup>4</sup> This underlines the importance of a thorough diagnostic work-up in feline patients with pleural effusion, as prognosis depends on the underlying disease.

The study has some limitations owing to its retrospective character. Full diagnostic work-up was not available for all patients, and radiographic images were not available for a review. Fluid analysis had not been performed in all cats (in almost half of the cats with CD). A further limitation is the fact that the NTproBNP test to differentiate between cardiac and non-cardiac causes of dyspnoea had not been used in most cases. Although a

large group of cats with pleural effusion was investigated, the aetiological groups were rather small and thus data might not be representative of all forms of underlying diseases.

### Conclusions

The present study was able to show that different clinical and laboratory parameters can aid in establishing a diagnosis in cats with pleural effusion. Age, body temperature and liver enzymes, as well as protein, total cell count and glucose levels in the effusion should be included in the diagnostic work-up in feline patients with pleural effusion.

**Conflict of interest** The authors declared no potential conflicts of interest with respect to the research, authorship, and/or publication of this article.

**Funding** The authors received no financial support for the research, authorship, and/or publication of this article.

**ORCID iD** Bianka S Schulz  <https://orcid.org/0000-0002-1785-6206>

### References

- O'Brien PJ and Lumsden JH. **The cytologic examination of body cavity fluids.** *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 1988; 3: 140–156.
- Dempsey SM and Ewing PJ. **A review of the pathophysiology, classification, and analysis of canine and feline cavity effusions.** *J Am Anim Hosp Assoc* 2011; 47: 1–11.
- Noone KE. **Pleural effusions and diseases of the pleura.** *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1985; 15: 1069–1084.
- Davies C and Forrester SD. **Pleural effusion in cats: 82 cases (1987 to 1995).** *J Small Anim Pract* 1996; 37: 217–224.
- Forrester SD, Troy GC and Fossum TW. **Pleural effusions – pathophysiology and diagnostic considerations.** *Comp Cont Ed Pract Vet* 1988; 10: 121–136.
- Christopher MM. **Pleural effusions.** *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1987; 17: 255–270.
- Bonagura JD. **Feline echocardiography.** *J Feline Med Surg* 2000; 2: 147–151.
- Ferasin L. **Feline myocardial disease 2: diagnosis, prognosis and clinical management.** *J Feline Med Surg* 2009; 11: 183–194.
- Wess G. **Diagnóstico de cardiomiopatías felinas.** *Consulta-vet* 2012; 37–46.
- Addie DD, Paltrinieri S and Pedersen NC. **Recommendations from workshops of the second international feline coronavirus/feline infectious peritonitis symposium.** *J Feline Med Surg* 2004; 6: 125–130.
- Sparkes AH, Gruffydd-Jones TJ and Harbour DA. **Feline infectious peritonitis: a review of clinicopathological changes in 65 cases, and a critical assessment of their diagnostic value.** *Vet Rec* 1991; 129: 209–212.
- Tammer R, Evensen O, Lutz H, et al. **Immunohistological demonstration of feline infectious peritonitis virus antigen in paraffin-embedded tissues using feline ascites or murine monoclonal antibodies.** *Vet Immunol Immunopathol* 1995; 49: 177–182.
- Hirschberger J, DeNicola DB, Hermanns W, et al. **Sensitivity and specificity of cytologic evaluation in the diagnosis of neoplasia in body fluids from dogs and cats.** *Vet Clin Pathol* 1999; 28: 142–146.
- Barrs VR and Beatty JA. **Feline pyothorax – new insights into an old problem: Part 1. Aetiopathogenesis and diagnostic investigation.** *Vet J* 2009; 179: 163–170.
- Ottenjann M, Lubke-Becker A, Linzmann H, et al. **Pyothorax in 26 cats: clinical signs, laboratory results and therapy (2000–2007)** [article in German]. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 2008; 121: 365–373.
- Alleman AR. **Abdominal, thoracic, and pericardial effusions.** *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003; 33: 89–118.
- Cantwell HD, Rebar AH and Allen AR. **Pleural effusion in the dog: principles for diagnosis.** *J Am Anim Hosp Assoc* 1983; 19: 227–232.
- Waddle JR and Giger U. **Lipoprotein electrophoresis differentiation of chylous and nonchylous pleural effusions in dogs and cats and its correlation with pleural effusion triglyceride concentration.** *Vet Clin Pathol* 1990; 19: 80–85.
- Mertens M, Fossum TW and McDonald KA. **Pleural and extrapleural diseases.** In: Ettinger S and Feldman E (eds). *Textbook of veterinary internal medicine*. 6th ed. St Louis, MO: Saunders, 2005, p 1272.
- Barrs VR, Allan GS, Martin P, et al. **Feline pyothorax: a retrospective study of 27 cases in Australia.** *J Feline Med Surg* 2005; 7: 211–222.
- Brady CA, Otto CM, Van Winkle TJ, et al. **Severe sepsis in cats: 29 cases (1986–1998).** *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217: 531–535.
- Brennan KE and Ihrke PJ. **Grass awn migration in dogs and cats: a retrospective study of 182 cases.** *J Am Vet Med Assoc* 1983; 182: 1201–1204.
- Demetriou JL, Foale RD, Ladlow J, et al. **Canine and feline pyothorax: a retrospective study of 50 cases in the UK and Ireland.** *J Small Anim Pract* 2002; 43: 388–394.
- Fischer Y, Sauter-Louis C and Hartmann K. **Diagnostic accuracy of the rivalta test for feline infectious peritonitis.** *Vet Clin Pathol* 2012; 41: 558–567.
- Hartmann K, Binder C, Hirschberger J, et al. **Comparison of different tests to diagnose feline infectious peritonitis.** *J Vet Intern Med* 2003; 17: 781–790.
- Pedersen NC. **Serologic studies of naturally occurring feline infectious peritonitis.** *Am J Vet Res* 1976; 37: 1449–1453.
- Beatty J and Barrs V. **Pleural effusion in the cat: a practical approach to determining aetiology.** *J Feline Med Surg* 2010; 12: 693–707.
- Oncken AK, Kirby R and Rudloff E. **Hypothermia in critically ill dogs and cats.** *Compend Contin Educ Pract Vet* 2001; 23: 506–520.
- Suter PF and Zinkl JG. **Mediastinal, pleural and extrapleural diseases.** In: Ettinger SJ (ed). *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Saunders, 1983, pp 840–883.
- Creighton SR and Wilkins RJ. **Pleural effusions.** In: Kirk RW (ed). *Current veterinary therapy*. 6th ed. Philadelphia, PA; London: Saunders, 1977, pp 225–264.
- Fox PR, Liu SK and Maron BJ. **Echocardiographic assessment of spontaneously occurring feline hypertrophic**

- cardiomyopathy. An animal model of human disease. *Circulation* 1995; 92: 2645–2651.
- 32 Rishniw M and Thomas WP. **Dynamic right ventricular outflow obstruction: a new cause of systolic murmurs in cats.** *J Vet Intern Med* 2002; 16: 547–552.
  - 33 McLaughlin RF, Jr., Canada RO and Tyler WS. **Subgross pulmonary anatomy in various mammals and man.** *Am J Anat* 1961; 175: 694–697.
  - 34 Addie D, Belak S, Boucraut-Baralon C, et al. **Feline infectious peritonitis. ABCD guidelines on prevention and management.** *J Feline Med Surg* 2009; 11: 594–604.
  - 35 Paltrinieri S, Comazzi S, Spagnolo V, et al. **Laboratory changes consistent with feline infectious peritonitis in cats from multicat environments.** *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* 2002; 49: 503–510.
  - 36 Riemer F, Kuehner KA, Ritz S, et al. **Clinical and laboratory features of cats with feline infectious peritonitis – a retrospective study of 231 confirmed cases (2000–2010).** *J Feline Med Surg* 2016; 18: 348–356.
  - 37 Stillion JR and Letendre JA. **A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats.** *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* 2015; 25: 113–129.
  - 38 Goutal CM, Keir I, Kenney S, et al. **Evaluation of acute congestive heart failure in dogs and cats: 145 cases (2007–2008).** *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* 2010; 20: 330–337.
  - 39 Zoia A, Slater LA, Heller J, et al. **A new approach to pleural effusion in cats: markers for distinguishing transudates from exudates.** *J Feline Med Surg* 2009; 11: 847–855.
  - 40 Humm K, Hezzell M, Sargent J, et al. **Differentiating between feline pleural effusions of cardiac and non-cardiac origin using pleural fluid nt-probnp concentrations.** *J Small Anim Pract* 2013; 54: 656–661.
  - 41 Hassdenteufel E, Henrich E, Hildebrandt N, et al. **Assessment of circulating n-terminal pro b-type natriuretic peptide concentration to differentiate between cardiac from noncardiac causes of pleural effusion in cats.** *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* 2013; 23: 416–422.
  - 42 Borgeat K, Connolly DJ and Luis Fuentes V. **Cardiac biomarkers in cats.** *J Vet Cardiol* 2015; 17 Suppl 1: S74–86.
  - 43 Brumbaugh GW and Benson PA. **Partial pressures of oxygen and carbon dioxide, pH, and concentrations of bicarbonate, lactate, and glucose in pleural fluid from horses.** *Am J Vet Res* 1990; 51: 1032–1037.
  - 44 Chaffin MK, Carter GK and Relford RL. **Equine bacterial pleuropneumonia. Part II. Clinical signs and diagnostic evaluation.** *Compend Contin Educ Pract Vet* 1994; 16: 362–379.
  - 45 Bonczynski JJ, Ludwig LL, Barton LJ, et al. **Comparison of peritoneal fluid and peripheral blood ph, bicarbonate, glucose, and lactate concentration as a diagnostic tool for septic peritonitis in dogs and cats.** *Vet Surg* 2003; 32: 161–166.

## IV. DISKUSSION

Flüssigkeitsansammlungen im Brustraum (Thoraxerguss) entstehen stauungsbedingt oder in Folge traumatischer, infektiöser, neoplastischer oder entzündlicher Veränderungen der Pleura, der Lunge, des Herzens oder des Mediastinums. Die vorliegende Studie hatte die Zielsetzung möglichst umfangreiche Daten über Katzen mit Thoraxerguss zu sammeln und auszuwerten um mögliche Zusammenhänge zwischen den zugrundeliegenden Erkrankungen, prädisponierenden Faktoren, klinischen Symptomen sowie dem Outcome zu identifizieren. Die vorliegende Studie umfasst 306 Katzen mit Thoraxerguss und stellt damit die bislang umfangreichste Untersuchung zum Thema Thoraxerguss bei der Katze dar.

Die größte Gruppe in der Studie bilden Katzen mit Herzerkrankungen, gefolgt von Katzen der Gruppen FIP und Neoplasien. Dies zeigt eine Abweichung zu den Ergebnissen einer älteren Studie mit 82 Katzen, in welcher die Häufigkeit von Herzerkrankungen als Grundursache erst an vierter Stelle nach Katzen mit FIP, Neoplasien und Pyothorax genannt wird (DAVIES & FORRESTER, 1996). Eine Begründung für die höhere Anzahl an kardiologischen Patienten in der vorliegenden Studie könnte sowohl in den weiterentwickelten diagnostischen Möglichkeiten liegen als auch der Tatsache geschuldet sein, dass in der Studie von Davies und Forrester auch Fälle aus der Privatpraxis eingeschlossen wurden.

Die höhere Anzahl von Patienten mit Pyothorax in der älteren Studie könnte möglicherweise auf Grund geographischer Unterschiede und dem damit einhergehenden Risiko einer Infektion durch Inhalation von Pflanzenteilen in bestimmten Regionen und einem daraus entstehenden septischen Thoraxerguss erklärt werden (BRENNAN & IHRKE, 1983; BRADY et al., 2000; DEMETRIOU et al., 2002; BARRS et al., 2005; BARRS & BEATTY, 2009). Des Weiteren könnte in der vorliegenden Studie die eher geringe Anzahl von Katzen mit Freilauf (von 251 Katzen mit bekannten Haltungsbedingungen wurden 60 % als reine Hauskatzen gehalten) eine Begründung darstellen, da Wohnungskatzen seltener einer pflanzlichen Gefahrenquelle oder Bissverletzungen ausgesetzt sind.

Die niedrige Anzahl von Katzen mit der Diagnose FIP in der vorliegenden Studie ist ebenfalls überraschend, wenn man bedenkt, dass die FIP-Patienten mit bis zu

51% der Fälle in den vorhergehenden Studien häufig die größte Gruppe gebildet haben (PEDERSEN, 1976; HARTMANN et al., 2003; FISCHER et al., 2012). Hier ist zu bedenken, dass in der vorliegenden Studie Katzen mit einem reinen Aszites ohne Thoraxbeteiligung nicht berücksichtigt wurden. Darüber hinaus können Katzen mit der Diagnose FIP auf Grund der verbesserten diagnostischen Verfahren wie spezifischer PCR-Methoden mittlerweile bereits früher in der Privatpraxis erkannt und infolge der ungünstigen Prognose euthanasiert werden, anstatt für weiterführende Diagnostik an spezialisierte Kliniken überwiesen zu werden (FISCHER et al., 2012).

In der vorliegenden Studie wurden nur Fälle von Katzen mit einem Chylothorax unbekannter Ursache (idiopathischer Chylothorax) in einer Gruppe zusammengefasst. Ein chylöser Thoraxerguss entsteht auf Grund eines Austritts von Chylus aus den Lymphgefäßen und kann unterschiedliche zugrundeliegende Krankheitsursachen haben, beispielsweise Kardiomyopathien oder Neoplasien, darüber hinaus kann er auch idiopathischen Ursprungs sein. In der vorliegenden Studie konnten bei 15 von insgesamt 29 Katzen mit chylösem Thoraxerguss eine oder mehrere zugrundeliegende Krankheitsursachen identifiziert und diese Patienten somit keiner bestimmten ätiologischen Untergruppe zugeordnet werden. Aus diesem Grund darf die diagnostische Abklärung möglicher zugrundeliegender Ursachen bei Nachweis eines Chylothorax nicht vernachlässigt werden (BEATTY & BARRS, 2010).

In der vorliegenden Studie konnten mehrere Parameter ermittelt werden, welche sich bei der ätiologischen Differenzierung des feline Thoraxergusses als diagnostisch hilfreich erweisen können. Das Alter der Katze stellt einen Parameter für eine initiale Einschätzung hinsichtlich der Ätiologie des Ergusses dar. So waren Katzen mit der Diagnose FIP signifikant jünger als Katzen mit anderen zugrundeliegenden Krankheitsursachen. Dieses Ergebnis ist konform mit den Befunden aus der Studie von Davies und Forrester (DAVIES & FORRESTER, 1996). Allerdings gibt es beim Alter immer Überschneidungen mit anderen ätiologischen Gruppen und somit ist dieser Parameter allein nicht ausreichend, um eine Diagnose zu stellen.

Katzen mit einer zugrundeliegenden Herzerkrankung wiesen in der vorliegenden Studie eine signifikant niedrigere Körpertemperatur auf als die Katzen aller anderen ätiologischen Gruppen. So hatten fast 50% der Katzen mit einer

Herzerkrankung eine Körpertemperatur unter dem Referenzbereich. Dies kann mit einer stark verringerten Herzleistung bei einer kardialen Erkrankung, welche zu einer Hypoperfusion führt, erklärt werden (ONCKEN et al., 2001). In Verbindung mit weiteren klinischen und diagnostischen Befunden sollte eine Hypothermie oder niedrig normale Temperatur somit immer einen Verdacht auf eine kardiale Erkrankung als Ursache für den Thoraxerguss aufwerfen und zu einer gründlichen kardiologischen Aufarbeitung des Patienten führen.

Im Gegensatz zur Körpertemperatur erwiesen sich die Herz- und Atemfrequenz nicht als hilfreich für die Unterscheidung der Gruppen bezüglich der Ätiologie. So ist die Atemfrequenz aller Wahrscheinlichkeit nach von der tatsächlichen Menge der Flüssigkeitsansammlung im Brustraum abhängig (CREIGHTON & WILKINS, 1977; SUTER & ZINKL, 1983; CHRISTOPHER, 1987). Eine Studie, die bei Katzen mit Herzerkrankungen die Herzfrequenz im Vergleich zu einer Kontrollgruppe von gesunden Katzen untersuchte, konnte ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen während der Erstuntersuchung feststellen (FOX et al., 1995). Bei einer Patientenüberwachung mittels Langzeit-EKG über einen längeren Zeitraum hinweg war die Herzfrequenz bei herzkranken Patienten jedoch signifikant höher als bei herzgesunden Katzen. Auf Grund der starken Stressanfälligkeit von Katzen erweist sich die einmalig gemessene Herzfrequenz somit als ein schlechter diagnostische Parameter bei der Suche nach der Grundursache eines vorliegenden Thoraxergusses (RISHNIW & THOMAS, 2002).

In der vorliegenden Studie konnten dokumentierte Aufzeichnungen bezüglich der radiologischen Untersuchungen bei 230 Katzen ausgewertet werden. Es wurde jedoch bei nur 79 dieser Fälle dokumentiert, ob der Erguss ein- oder beidseitig vorlag. Bei 88,6 % der Fälle lag ein bilateraler Erguss vor. Dies stimmt mit der Annahme überein, dass der Thoraxerguss bei Katzen auf Grund des Pleuralspaltes mit fensterartigen Öffnungen des Mediastinums meist beidseitig auftritt (MCLAUGHLIN et al., 1961; CREIGHTON & WILKINS, 1977; CHRISTOPHER, 1987; HORZINEK et al., 2005). Auf Grund dieser Tatsache kann bei Katzen mit Verdacht auf einen Thoraxerguss im Notfall eine seitenunabhängige blinde Thorakozentese durchgeführt werden, wenn keine Möglichkeit für eine radiologische oder sonographische Untersuchung gegeben ist oder der Patient zu instabil für weitere diagnostische Maßnahmen erscheint.

Auch labordiagnostische Parameter können bei der Suche nach einer Grundursache für einen Thoraxerguss weiterhelfen. Wie bereits in anderen Studien dokumentiert, hatten Katzen mit der Diagnose FIP auch in der vorliegenden Studie signifikant niedrigere Hämatokrit- und Erythrozytenwerte als Katzen mit Herzerkrankungen und Chylothorax. Eine Anämie wird bei Katzen mit FIP häufig auf Grund des chronischen Krankheitsverlaufs als „Anämie der chronisch entzündlichen Erkrankungen“ beschrieben (HARTMANN, 2005; ADDIE et al., 2009; PEDERSEN, 2009). Es wird auch angenommen, dass Erythrozyten bei Katzen mit FIP eine gewisse Instabilität entwickeln und so eine Hämolyse entstehen kann (PEDERSEN, 2014). Allerdings befanden sich beide Parameter bei einem Großteil der Katzen noch im Referenzbereich und waren in diesen Fällen nicht hilfreich bei der Diagnosestellung.

Überraschenderweise konnten bei den meisten Katzen mit einer FIP-Diagnose keine in anderen Studien als charakteristisch für die Krankheit bezeichneten Abweichungen im Proteingehalt, wie eine Hypalbuminämie oder eine Hyperproteinämie, festgestellt werden (PALTRINIERI et al., 2002; ADDIE et al., 2009). Diese Erkenntnis bekräftigt die Ergebnisse einer aktuellen Studie, welche ebenfalls zu dem Resultat gelangt ist, dass eine Hyperproteinämie nicht so häufig bei Katzen mit der Diagnose FIP vorkommt, wie bisher angenommen wurde, vor allem, wenn ein Erguss vorliegt (RIEMER et al., 2016). Im Zuge dieser aktuellen Studie wurde weiterhin ermittelt, dass Katzen mit FIP eine höhere Wahrscheinlichkeit für eine Hyperbilirubinämie haben, was auch die vorliegende Arbeit bestätigt (RIEMER et al., 2016). So hatten Katzen der Gruppe FIP signifikant höhere Bilirubinwerte als Katzen der Gruppen mit Herzerkrankung, Neoplasie und Chylothorax. Folglich stellen Veränderung der Serum-Eiweißwerte oder das Fehlen dieser Veränderungen keine verlässlichen Parameter für die Differenzierung zwischen verschiedenen zugrundeliegenden Krankheitsursachen für einen Thoraxerguss bei der Katze dar. Beim Auftreten erhöhter Bilirubinwerte sollte jedoch die Möglichkeit einer FIP in Betracht gezogen und gegebenenfalls weiterführende Diagnostik durchgeführt werden.

Bei Katzen mit der Diagnose Pyothorax traten unerwarteterweise in der vorliegenden Studie keine signifikant höheren Werte der Gesamtleukozytenzahl auf, obwohl dies auf Grund der Ergebnisse anderer Studien angenommen werden konnte (DEMETRIOU et al., 2002; BARRS et al., 2005; STILLION &



LETENDRE, 2015). Dieser Befund ist jedoch aller Wahrscheinlichkeit nach auf die geringe Anzahl an Fällen mit Pyothorax in dieser Studie zurückzuführen und sollte mit einer größeren Gruppe von Katzen mit Pyothorax nochmals evaluiert werden.

In Vergleich zu allen anderen Gruppen hatten Katzen mit einer Herzerkrankung signifikant erhöhte ALT-Werte. So war die ALT-Konzentration bei 46,8 % dieser Patienten oberhalb des Referenzbereiches. Auch war die AP-Konzentration dieser Gruppe signifikant höher als die der Gruppe mit FIP sowie der Pyothorax-Gruppe. Diese Erhöhung der Leberenzymwerte lässt sich aller Wahrscheinlichkeit nach mit der Minderdurchblutung und der daraus resultierenden Sauerstoffunterversorgung der Leberzellen infolge einer verminderten Herzleistung erklären, was auch bereits in anderen Studien beschrieben wurde (GOUTAL et al., 2010).

Der Thoraxerguss bei Katzen mit einer zugrundeliegenden Herzerkrankung zeichnete sich in der vorliegenden Studie durch einen niedrigen Zellgehalt, einen niedrigen Eiweißgehalt sowie ein niedriges spezifisches Gewicht aus. Eine Herzinsuffizienz kann einen Thoraxerguss durch eine erhöhte Flüssigkeitsfiltration der parietalen Pleura in die Pleurahöhle hervorrufen. Bei einem Rechtsherzversagen ist dies auf einen systemisch erhöhten hydrostatischen Druck, bei einer Linksherzinsuffizienz auf eine verminderte Reabsorption der viszerale Pleura infolge einer pulmonalen Hypertension zurückzuführen (NOONE, 1985). Wie bereits in vorhergehenden Studien empfohlen, sollten Katzen mit einem Thoraxerguss, vor allem wenn dieser als Transsudat oder modifiziertes Transsudat klassifiziert werden kann, auf eine mögliche Herzerkrankung hin untersucht werden (ZOIA et al., 2009). Darüber hinaus können neue diagnostische Marker, beispielweise das N-terminale natriuretische Peptid Typ B (NTproBNP), dabei behilflich sein zwischen kardial und nicht kardial bedingten Thoraxergüssen zu differenzieren (HASSDENTEUFEL et al., 2013; HUMM et al., 2013; BERGEAT et al., 2015). Die Messung des kardialen Peptidhormons NTproBNP im Thoraxerguss ist eine dringend empfohlene und äußerst verlässliche Testmethode insbesondere bei instabilen Patienten, da sie die stressbelastete Blutentnahme ggf. überflüssig macht (BERGEAT et al., 2015).

In der vorliegenden Studie waren Thoraxergüsse bei Katzen der Gruppe Pyothorax gekennzeichnet durch eine erhöhte Gesamtzellzahl sowie durch

reduzierte Glukosewerte im Vergleich zu allen anderen Gruppen. Diese Befunde wurden bei Katzen mit einem septischen Thoraxerguss bereits zuvor beschrieben (ZOIA et al., 2009). Während der Anstieg der Gesamtzellzahl als Folge einer Entzündungsreaktion des Körpers und der damit einhergehenden Einwanderung von neutrophilen Granulozyten in den Brustraum erklärt werden kann, nimmt man an, dass der verringerte Glucosespiegel auf Grund des Verbrauchs von Glukose durch Bakterien und Phagozyten sowie durch die Glykolyse in der Pleuralflüssigkeit verursacht wird (BRUMBAUGH & BENSON, 1990; CHAFFIN et al., 1994). In Untersuchungen einer früheren Studie mit der Zielsetzung, mögliche Marker für die Unterscheidung zwischen abdominalen Ergüssen septischen und nicht-septischen Ursprungs bei Katzen und Hunden zu ermitteln, gab es keine signifikanten Unterschiede bei den Glukosewerten in septischen und nicht-septischen Abdominalergüssen bei Katzen (BONCZYNSKI et al., 2003). In der vorliegenden Studie erwies sich Glukose jedoch als nützlicher Indikator für das Vorliegen eines septischen Thoraxergusses.

Die vorliegende Studie hat bestätigt, dass der kurzfristige Behandlungserfolg stark von der Ätiologie des Thoraxergusses abhängt, da einige zugrundeliegende Krankheiten einen unausweichlich letalen Verlauf haben, während andere gut therapierbar sind. Dies steht im Einklang mit den Ergebnissen einer früheren Studie, in welcher ein Thoraxerguss als Folge einer FIP-Erkrankung oder einer Neoplasie bei Katzen eine deutlich schlechtere Prognose aufwies als bei anderen zugrundeliegenden Ursachen (DAVIES & FORRESTER, 1996). Ein Großteil der Patienten mit den eben genannten Grunderkrankungen verstarb oder musste kurz nach Diagnosestellung euthanasiert werden. Im Gegensatz zur Studie von Davies und Forrester wurden in der vorliegenden Studie Katzen mit einer zugrunde liegenden Herzerkrankung jedoch deutlich häufiger aus der Klinik entlassen als andere Patienten mit Thoraxerguss. Dies ist sehr wahrscheinlich auf die Tatsache zurückzuführen, dass in der vorliegenden Untersuchung Katzen mit einer Herzerkrankung von einem spezialisierten Kardiologenteam mit der Möglichkeit weitreichender spezifischer kardiologischer Untersuchungs- und Therapiemethoden betreut wurden und nicht, wie in der Studie von Davies und Forrester, meist nur in einer Kleintierpraxis ohne Spezialisierung behandelt wurden (DAVIES & FORRESTER, 1996). Auf Grund des starken Zusammenhangs zwischen Prognose und Grunderkrankung kommt somit der

diagnostischen Abklärung bei Patienten mit einem Thoraxerguss eine entscheidende Bedeutung zu.

Natürlich weist die Studie bedingt durch ihren retrospektiven Charakter einige Einschränkungen auf. So lag nicht bei allen Patienten eine vollständige diagnostische Aufarbeitung und eine ausführliche Dokumentation vor. Es lagen auch keine Röntgenbilder für eine Reevaluierung, sondern nur deren Befunde vor. Eine Analyse der Ergussflüssigkeit wurde nicht bei allen Patienten durchgeführt, so dass bei fast der Hälfte der Katzen mit einer zugrundeliegenden Herzerkrankung keine Daten hierzu vorlagen. Auch neuere Biomarker wie der NTproBNP-Test zur Unterscheidung zwischen kardial und nicht-kardial bedingter Dyspnoe wurden in der vorliegenden Studie nicht evaluiert. Obwohl in dieser Studie eine große Gruppe von Katzen mit Thoraxerguss untersucht wurde, fielen die ätiologischen Gruppen eher klein aus. Unter Umständen sind die Daten somit nicht für alle Arten der zugrundeliegenden Erkrankungen als repräsentativ zu betrachten.

## V. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurde eine retrospektive Datenanalyse von 306 Katzen mit Thoraxerguss durchgeführt. Ziel der Arbeit war es, mögliche Zusammenhänge zwischen der Ätiologie des Ergusses sowie der klinischen-, radiologischen und labordiagnostischen Ergebnisse und dem Outcome zu identifizieren.

Eine zugrundeliegende Krankheitsursache konnte bei 306 Katzen ermittelt werden. Bei 8,5 % der Katzen lagen mehrere Krankheiten als mögliche Ergussursache vor. Mit 35,3 % war eine Herzerkrankungen die am häufigsten diagnostizierte Ursache für eine Thoraxerguss bei Katzen, gefolgt von Neoplasien mit 30,7 %, Pyothorax mit 8,8 %, FIP mit 8,5 % und Chylothorax mit 4,6 %. Mit einem Altersmedian von 4,5 Jahren waren Katzen mit einer FIP-Diagnose signifikant jünger als Katzen mit Herz- oder Tumorerkrankungen. Katzen mit einer zugrundeliegenden Herzkrankheit hatten des Weiteren eine signifikant niedrigere Körpertemperatur als Katzen mit einer FIP. Bei der Auswertung der Blutuntersuchungen traten bei Katzen kardial bedingtem Thoraxerguss signifikant höhere Leberwerte (ALT und AP) auf, während bei Katzen mit FIP signifikant niedrigere Erythrozytenzahlen und Hämatokritwerte festgestellt wurden. Herzpatienten wiesen bei der Untersuchung der Ergussflüssigkeit einen signifikant zell- und proteinärmeren Erguss mit einem niedrigen spezifischen Gewicht auf. Katzen mit einem Pyothorax dagegen zeigten einen zellreichen Erguss mit signifikant niedrigeren Glukosewerten als bei anderen Ergussformen. Der stationäre Aufenthalt von Patienten mit Chylothorax war mit einem Median von fünf Tagen signifikant länger als bei Patienten mit einer Neoplasie als Ergussursache. Etwas mehr als die Hälfte der 222 Katzen mit einem dokumentierten Outcome sind während ihres stationären Aufenthalts verstorben (8 %) oder euthanasiert worden (44,2 %). Eine ungünstige Prognose wurde vor allem Katzen mit den Diagnosen FIP und Neoplasie ermittelt.

Die Studie konnte erfolgreich aufzeigen, dass verschiedene klinische und labordiagnostische Parameter bei der diagnostischen Aufarbeitung von Katzen mit Thoraxerguss behilflich sein können. So sollen die Parameter Alter, Körpertemperatur, Leberenzyme, sowie Protein-, Gesamtzellzahl- und

---

Glukosegehalt im Erguss bei der diagnostischen Aufarbeitung von Katzen mit Thoraxerguss in jedem Fall einbezogen werden.

## VI. SUMMARY

The present work was performed as a retrospective analysis of 306 cats with pleural effusion. The aim of the work was to identify possible correlations between the etiology of the effusion as well as the clinical, radiological and laboratory findings and the outcome.

The underlying cause of the pleural effusion was identified in 306 cats. In 8.5 % several diseases were considered a possible etiology of the effusion. With 35.3 % heart disease was the most frequently diagnosed etiology for a pleural effusion in cats, followed by neoplasia in 30.7 %, pyothorax in 8.8 %, FIP in 8.5 % and chylothorax in 4.6 %. With a median age of 4.5 years cats with a diagnosis of FIP were significantly younger than cats with heart or tumor diseases. Cats with underlying heart disease also had significantly lower initial body temperature than cats with FIP. When evaluating the results of the blood work, significantly higher values for liver enzymes (ALT and AP) were detected in cats with underlying heart disease, while cats with FIP had significantly decreased erythrocyte counts and hematocrit values. Cardiac patients had a significantly lower cell-counts and protein-levels in their effusion with a low specific gravity. Cats with a pyothorax had an effusion with a high cell count and significantly lower glucose levels. The duration of hospitalization of patients with chylothorax was significantly longer with a median of five days compared to patients with neoplasia. Slightly more than half of the 222 cats with a documented outcome died (8 %) or were euthanized (44.2 %) during their hospitalization. An unfavorable prognosis was found especially for cats diagnosed with FIP and neoplasia.

The study demonstrated that certain clinical and laboratory parameters can aid in establishing a diagnosis in cats with pleural effusion. Age, body temperature, liver enzymes as well as total protein, total cell count and glucose levels in the effusion should always be included in the diagnostic work-up of cats with pleural effusion.

## VII. LITERATURVERZEICHNIS

Addie D, Belak S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Radford AD, Thiry E, Truyen U, Horzinek MC. Feline infectious peritonitis. ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg* 2009; 11: 594-604.

Addie DD, Paltrinieri S, Pedersen NC, Secong international feline coronavirus/feline infectious peritonitis s. Recommendations from workshops of the second international feline coronavirus/feline infectious peritonitis symposium. *J Feline Med Surg* 2004; 6: 125-30.

Alleman AR. Abdominal, thoracic, and pericardial effusions. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003; 33: 89-118.

Anderson WJ, Skinner DB, Zuidema GD, Cameron JL. Chronic pancreatic pleural effusions. *Surg Gynecol Obstet* 1973; 137: 827-30.

Bamigboye AA, Hofmeyr GJ. Interventions for leg edema and varicosities in pregnancy. What evidence? *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology* 2006; 129: 3-8.

Barrs VR, Allan GS, Martin P, Beatty JA, Malik R. Feline pyothorax: a retrospective study of 27 cases in Australia. *J Feline Med Surg* 2005; 7: 211-22.

Barrs VR, Beatty JA. Feline pyothorax - new insights into an old problem: part 1. Aetiopathogenesis and diagnostic investigation. *Vet J* 2009; 179: 163-70.

Beatty J, Barrs V. Pleural effusion in the cat: a practical approach to determining aetiology. *J Feline Med Surg* 2010; 12: 693-707.

Birchard SJ, Ware WA, Fossum TW, Fingland RB. Chylothorax associated with congestive cardiomyopathy in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1986; 189: 1462-4.

Birchard SJ, Bilbrey SA. Chylothorax associated with dirofilariasis in a cat. J Am Vet Med Assoc 1990; 197: 507-9.

Birchard SJ, Smeak DD, McLoughlin MA. Treatment of idiopathic chylothorax in dogs and cats. J Am Vet Med Assoc 1998; 212: 652-7.

Black LF. The pleural space and pleural fluid. Mayo Clin Proc 1972; 47: 493-506.

Bonczynski JJ, Ludwig LL, Barton LJ, Loar A, Peterson ME. Comparison of peritoneal fluid and peripheral blood pH, bicarbonate, glucose, and lactate concentration as a diagnostic tool for septic peritonitis in dogs and cats. Vet Surg 2003; 32: 161-6.

Borgeat K, Connolly DJ, Luis Fuentes V. Cardiac biomarkers in cats. J Vet Cardiol 2015; 17 Suppl 1: S74-86.

Brady CA, Otto CM, Van Winkle TJ, King LG. Severe sepsis in cats: 29 cases (1986-1998). J Am Vet Med Assoc 2000; 217: 531-5.

Brennan KE, Ihrke PJ. Grass awn migration in dogs and cats: a retrospective study of 182 cases. J Am Vet Med Assoc 1983; 182: 1201-4.

Brumbaugh GW, Benson PA. Partial pressures of oxygen and carbon dioxide, pH, and concentrations of bicarbonate, lactate, and glucose in pleural fluid from horses. Am J Vet Res 1990; 51: 1032-7.

Carobbi B, White RA, Romanelli G. Treatment of idiopathic chylothorax in 14 dogs by ligation of the thoracic duct and partial pericardiectomy. Vet Rec 2008; 163: 743-5.

Casley-Smith JR, Morgan RG, Piller NB. Treatment of lymphedema of the arms and legs with 5,6-benzo-[alpha]-pyrone. The New England journal of medicine 1993; 329: 1158-63.



Chaffin MK, Carter GK, Relford RL. Equine bacterial pleuropneumonia. Part II. Clinical signs and diagnostic evaluation. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1994; 16: 362-79.

Christopher MM. Pleural effusions. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1987; 17: 255-70.

Cowell RL, Tyler RD, Meinkoth JH. Abdominal and thoracic fluid. In: *Diagnostic cytology of the dog and cat*. Cowell RLTe, Tyler RDTe, eds.: American Veterinary Publications 1989: 151-66.

Cowell RL. Cytology: Part I. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 2002; 32: xi-xii.

Creighton SR, Wilkins RJ. Thoracic Effusions in the cat: Etiology and diagnostic features. *J Am Anim Hosp Assoc* 1975; 11: 66-76.

Creighton SR, Wilkins RJ. Pleural effusions. In: *Current Veterinary Therapy* 6th edn. Kirk RW, ed. Philadelphia ; London: Saunders 1977: 225-64.

Davies C, Troy GC. Deep mycotic infections in cats. *Journal of the American Animal Hospital Association* 1996; 32: 380-91.

Davies C, Forrester SD. Pleural effusion in cats: 82 cases (1987 to 1995). *J Small Anim Pract* 1996; 37: 217-24.

Demetriou JL, Foale RD, Ladlow J, McGrotty Y, Faulkner J, Kirby BM. Canine and feline pyothorax: a retrospective study of 50 cases in the UK and Ireland. *J Small Anim Pract* 2002; 43: 388-94.

Dempsey SM, Ewing PJ. A review of the pathophysiology, classification, and analysis of canine and feline cavitary effusions. *J Am Anim Hosp Assoc* 2011; 47: 1-11.

Dewan NA, Kinney WW, O'Donohue WJ, Jr. Chronic massive pancreatic pleural effusion. *Chest* 1984; 85: 497-501.

Doenges SJ, Weber K, Dorsch R, Fux R, Hartmann K. Comparison of real-time reverse transcriptase polymerase chain reaction of peripheral blood mononuclear cells, serum and cell-free body cavity effusion for the diagnosis of feline infectious peritonitis. *J Feline Med Surg* 2017; 19: 344-50.

Donahoe JM, Kneller SK, Thompson PE. Chylothorax subsequent to infection of cats with *Dirofilaria immitis*. *J Am Vet Med Assoc* 1974; 164: 1107-10.

Drent M, Cobben NA, Henderson RF, Wouters EF, van Diejen-Visser M. Usefulness of lactate dehydrogenase and its isoenzymes as indicators of lung damage or inflammation. *Eur Respir J* 1996; 9: 1736-42.

Duncan JR, Prasse KW (1977) *Veterinary laboratory medicine : clinical pathology*, 1st edn. Iowa State University Press, Ames. xiv, 243 p.

Epstein SE. Exudative pleural diseases in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2014; 44: 161-80.

Ettinger SJ, Feldman EC. Pleural Effusion. In: *Textbook of veterinary internal medicine : diseases of the cat and dog*, 7th ed. ednSt. Louis, Mi.: Saunders 2009: 2 v. (I, 2218, lxxi).

Felten S, Leutenegger CM, Balzer HJ, Pantchev N, Matiasek K, Wess G, Egberink H, Hartmann K. Sensitivity and specificity of a real-time reverse transcriptase polymerase chain reaction detecting feline coronavirus mutations in effusion and serum/plasma of cats to diagnose feline infectious peritonitis. *BMC Vet Res* 2017; 13: 228.

Fischer Y, Sauter-Louis C, Hartmann K. Diagnostic accuracy of the Rivalta test for feline infectious peritonitis. *Vet Clin Pathol* 2012; 41: 558-67.

Forrester SD, Troy GC, Fossum TW. Pleural effusions - pathophysiology and diagnostic considerations. *Comp Cont Ed Pract Vet* 1988; 10: 121-36.

Fossum TW, Birchard SJ, Jacobs RM. Chylothorax in 34 dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1986; 188: 1315-8.

Fossum TW, Evering WN, Miller MW, Forrester SD, Palmer DR, Hodges CC. Severe bilateral fibrosing pleuritis associated with chronic chylothorax in five cats and two dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 201: 317-24.

Fossum TW, Miller MW, Rogers KS, Bonagura JD, Meurs KM. Chylothorax associated with right-sided heart failure in five cats. *J Am Vet Med Assoc* 1994; 204: 84-9.

Fossum TW. Lactescent pleural fluids in cats: Diagnosis and treatment. *Journal of Feline Medicine & Surgery* 1999; 1: i-viii.

Fossum TW. Chylothorax in cats: is there a role for surgery? *Journal of Feline Medicine & Surgery* 2001; 3: 73-9.

Fossum TW, Mertens MM, Miller MW, Peacock JT, Saunders A, Gordon S, Pahl G, Makarski LA, Bahr A, Hobson PH. Thoracic duct ligation and pericardectomy for treatment of idiopathic chylothorax. *J Vet Intern Med* 2004; 18: 307-10.

Fox JG, Murphy JC, Shalev M. Systemic fungal infections in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1978; 173: 1191-5.

Fox PR, Liu SK, Maron BJ. Echocardiographic assessment of spontaneously occurring feline hypertrophic cardiomyopathy. An animal model of human disease. *Circulation* 1995; 92: 2645-51.

Giori L, Giordano A, Giudice C, Grieco V, Paltrinieri S. Performances of different diagnostic tests for feline infectious peritonitis in challenging clinical cases. *J Small Anim Pract* 2011; 52: 152-7.

Glennon JC, Flanders JA, Rothwell JT, Shelly S. Constrictive pleuritis with chylothorax in a cat: A case report. *J Am Anim Hosp Assoc* 1987; 539-43.

Glick JH, Jr. Serum lactate dehydrogenase isoenzyme and total lactate dehydrogenase values in health and disease, and clinical evaluation of these tests by means of discriminant analysis. *Am J Clin Pathol* 1969; 52: 320-8.

Gould L. The medical management of idiopathic chylothorax in a domestic long-haired cat. *Can Vet J* 2004; 45: 51-4.

Goutal CM, Keir I, Kenney S, Rush JE, Freeman LM. Evaluation of acute congestive heart failure in dogs and cats: 145 cases (2007-2008). *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* 2010; 20: 330-7.

Gumaste V, Singh V, Dave P. Significance of pleural effusion in patients with acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 871-4.

Hardie EM, Barsanti JA. Treatment of canine actinomycosis. *J Am Vet Med Assoc* 1982; 180: 537-41.

Hardie EM. Actinomycosis and nocardiosis. In: *Clinical Microbiology and Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Greene CE, ed. Philadelphia: WB Saunders Co 1984: 663-74.

Hardie EM, Rawlings CA, Calvert CA. Severe sepsis in selected small animal surgical patients. *J Am Anim Hosp Assoc* 1986; 22: 33-41.

Harkin KR. Aspergillosis: An overview in dogs and cats. *Veterinary Medicine* 2003; 98: 602-+.

Hartmann K, Binder C, Hirschberger J, Cole D, Reinacher M, Schroo S, Frost J, Egberink H, Lutz H, Hermanns W. Comparison of different tests to diagnose feline infectious peritonitis. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 781-90.

Hartmann K. Feline infectious peritonitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2005; 35: 39-79, vi.

Hartzband LE, Kerr DV, Morris EA. Ultrasonographic diagnosis of diaphragmatic rupture in a horse. *Veterinary Radiology* 1990; 31: 42-4.

Hassdenteufel E, Henrich E, Hildebrandt N, Stosic A, Schneider M. Assessment of circulating N-terminal pro B-type natriuretic peptide concentration to differentiate between cardiac from noncardiac causes of pleural effusion in cats. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* 2013; 23: 416-22.

Hazell KL, Swift IM, Sullivan N. Successful treatment of pulmonary aspergillosis in a cat. *Aust Vet J* 2011; 89: 101-4.

Hazirolu R, Sahal M, Tunca R, Guvenc T, Duru S, Ataseven L. Pleuritis and pneumonia associated with nocardiosis and aspergillosis in a domestic short haired cat. *Ankara Uni Vet Fak Derg* 2006: 149-51.

Henninger W. Use of computed tomography in the diseased feline thorax. *J Small Anim Pract* 2003; 44: 56-64.

Hill RC, Van Winkle TJ. Acute necrotizing pancreatitis and acute suppurative pancreatitis in the cat. A retrospective study of 40 cases (1976-1989). *J Vet Intern Med* 1993; 7: 25-33.

Hirschberger J, DeNicola DB, Hermanns W, Kraft W. Sensitivity and Specificity of Cytologic Evaluation in the Diagnosis of Neoplasia in Body Fluids from Dogs and Cats. *Veterinary Clinical Pathology* 1999; 28: 142-6.

Hodges CC, Fossum TW, Komkov A, Hightower D. Lymphoscintigraphy in healthy dogs and dogs with experimentally created thoracic duct abnormalities. *Am J Vet Res* 1992; 53: 1048-53.

Hodges CC, Fossum TW, Evering W. Evaluation of thoracic duct healing after experimental laceration and transection. *Vet Surg* 1993; 22: 431-5.

Horzinek MC, Schmidt V, Lutz H. Erkrankungen der Pleurahöhle. In: *Krankheiten der Katze* Enke Verlag 2005: 273-82.

Humm K, Hezzell M, Sargent J, Connolly DJ, Boswood A. Differentiating between feline pleural effusions of cardiac and non-cardiac origin using pleural fluid NT-proBNP concentrations. *J Small Anim Pract* 2013; 54: 656-61.

Johnson EG, Wisner ER. Advances in Respiratory Imaging. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 2007; 37: 879-900.

Kaye MD. Pleuropulmonary complications of pancreatitis. *Thorax* 1968; 23: 297-306.

Kennedy MA, Brenneman K, Millsaps RK, Black J, Potgieter LN. Correlation of genomic detection of feline coronavirus with various diagnostic assays for feline infectious peritonitis. *J Vet Diagn Invest* 1998; 10: 93-7.

Kerpsack SJ, McLoughlin MA, Birchard SJ, Smeak DD, Biller DS. Evaluation of mesenteric lymphangiography and thoracic duct ligation in cats with chylothorax: 19 cases (1987-1992). *J Am Vet Med Assoc* 1994; 205: 711-5.

King LG, Gelens HCJ. Ascites. *Comp Cont Ed Pract Vet* 1992; 14: 1063-75.

Kipar A, Kremendahl J, Addie DD, Leukert W, Grant CK, Reinacher M. Fatal enteritis associated with coronavirus infection in cats. *J Comp Pathol* 1998; 119: 1-14.

Kipar A, Meli ML. Feline infectious peritonitis: still an enigma? *Vet Pathol* 2014; 51: 505-26.

Kittleson MD. Signalment, history and physical examination. In: *Small animal cardiovascular medicine*. Kittleson MD, Kienle RD, eds. St. Louis, MO ; London: Mosby 1998: 36-46.

Koffas H, Fuentes VL, Boswood A, Connolly DJ, Brockman DJ, Bonagura JD, Meurs KM, Koplitz S, Baumwart R. Double chambered right ventricle in 9 cats. *J Vet Intern Med* 2007; 21: 76-80.

Lafond E, Weirich WE, Salisbury SK. Omentalization of the thorax for treatment of idiopathic chylothorax with constrictive pleuritis in a cat. *J Am Anim Hosp Assoc* 2002; 38: 74-8.

Lanz OI, Ellison GW, Bellah JR, Weichman G, VanGilder J. Surgical treatment of septic peritonitis without abdominal drainage in 28 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2001; 37: 87-92.

Li X, Scott FW. Detection of feline coronaviruses in cell cultures and in fresh and fixed feline tissues using polymerase chain reaction. *Vet Microbiol* 1994; 42: 65-77.

Light RW, Macgregor MI, Luchsinger PC, Ball WC, Jr. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972; 77: 507-13.

Light RW (2007) *Pleural diseases*, 5th ed. edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia ; London. xiii, 427 p.

Longstaff L, Porter E, Crossley VJ, Hayhow SE, Helps CR, Tasker S. Feline coronavirus quantitative reverse transcriptase polymerase chain reaction on effusion samples in cats with and without feline infectious peritonitis. *J Feline Med Surg* 2017; 19: 240-5.

Lott JA, Nemensanszky E. Lactate dehydrogenase. In: *Clinical enzymology : a case-oriented approach*. Lott JA, Wolf PL, eds. New York City, N.Y.: Field, Rich, and Associates ; Chicago : Distributed by Year Book Medical Publishers 1986: 213-44.

Love DN, Jones RF, Bailey M. *Clostridium villosum* sp.nov. from subcutaneous abscesses in cats. *Int J Syst Bacteriol* 1979a; 29: 241-44.

Love DN, Jones RF, Bailey M, Johnson RS. Isolation and characterisation of bacteria from abscesses in the subcutis of cats. *J Med Microbiol* 1979b; 12: 207-12.

Love DN, Jones RF, Bailey M. Characterization of *Bacteroides* species isolated from soft tissue infections in cats. *J Appl Bacteriol* 1981; 50: 567-75.

Love DN, Jones RF, Bailey M, Johnson RS, Gamble N. Isolation and characterisation of bacteria from pyothorax (empyema) in cats. *Vet Microbiol* 1982; 7: 455-61.

Love DN, Johnson JL, Moore LV. *Bacteroides* species from the oral cavity and oral-associated diseases of cats. *Vet Microbiol* 1989; 19: 275-81.

Love DN, Vekselstein R, Collings S. The obligate and facultatively anaerobic bacterial flora of the normal feline gingival margin. *Vet Microbiol* 1990; 22: 267-75.

Love DN, Malik R, Norris JM. Bacteriological warfare amongst cats: what have we learned about cat bite infections? *Vet Microbiol* 2000; 74: 179-93.



Lowell JR (1977) Pleural effusions : a comprehensive review. University Park Press, Baltimore ; London. xiii,177p.

Maringhini A, Ciambra M, Patti R, Randazzo MA, Dardanoni G, Mancuso L, Termini A, Pagliaro L. Ascites, pleural, and pericardial effusions in acute pancreatitis. A prospective study of incidence, natural history, and prognostic role. Dig Dis Sci 1996; 41: 848-52.

McCaw D, Franklin R, Fales W, Stockham S, Lattimer J. Pyothorax caused by *Candida albicans* in a cat. J Am Vet Med Assoc 1984; 185: 311-2.

McKenna JM, Chandrasekhar AJ, Skorton D, Craig RM, Cugell DW. The pleuropulmonary complications of pancreatitis. Clinical conference in pulmonary disease from Northwestern University-McGaw Medical Center and Veterans Administration Lakeside Hospital, Chicago. Chest 1977; 71: 197-204.

McLaughlin RF, Jr., Canada RO, Tyler WS. Subgross Pulmonary Anatomy in Various Mammals and Man. American Journal of Anatomy 1961; 175: 694-7.

Meadows RL, MacWilliams PS. Chylous effusions revisited. Vet Clin Pathol 1994; 23: 54-62.

Miller ME, Evans HE, Christensen GC (1979) Miller's anatomy of the dog, 2nd ed. / [by] Howard E. Evans, George C. Christensen. edn. Saunders, Philadelphia ; London. xv,1181p.

Monnet E. Interventional Thoracoscopy in Small Animals. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 2009; 39: 965-75.

Mueller MG, Ludwig LL, Barton LJ. Use of closed-suction drains to treat generalized peritonitis in dogs and cats: 40 cases (1997-1999). J Am Vet Med Assoc 2001; 219: 789-94.

Nelson RW, Couto CG, Bunch SE, Grauer GF, Hawkins EC, Johnson CA, Lappin MR, Taylor SM, Ware WA, Willard MD. Cytology. In: Small animal internal medicine, 4th ed. edn. Nelson RW, Couto CG, eds. Edinburgh: Mosby 2008a: 1143-48.

Nelson RW, Couto CG, Bunch SE, Grauer GF, Hawkins EC, Johnson CA, Lappin MR, Taylor SM, Ware WA, Willard MD. Diagnostic Tests for the Pleural Cavity and Mediastinum. In: Small animal internal medicine, 4th ed. edn. Nelson RW, Couto CG, eds. Edinburgh: Mosby 2008b: 329-34.

Noone KE. Pleural effusions and diseases of the pleura. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1985; 15: 1069-84.

O'Brien PJ, Lumsden JH. The cytologic examination of body cavity fluids. Semin Vet Med Surg (Small Anim) 1988; 3: 140-56.

Oliveira CR, Mitchell MA, O'Brien RT. Thoracic computed tomography in feline patients without use of chemical restraint. Vet Radiol Ultrasound 2011; 52: 368-76.

Oncken AK, Kirby R, Rudloff E. Hypothermia in critically ill dogs and cats. Compend Contin Educ Pract Vet 2001; 23: 506-20.

Ossent P. Systemic aspergillosis and mucormycosis in 23 cats. Vet Rec 1987; 120: 330-3.

Padrid P. Canine and feline pleural disease. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2000; 30: 1295-307, vii.

Paige CF, Abbott JA, Elvinger F, Pyle RL. Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats. Journal of the American Veterinary Medical Association 2009; 234: 1398-403.

Paltrinieri S, Comazzi S, Spagnolo V, Giordano A. Laboratory changes consistent with feline infectious peritonitis in cats from multicat environments. *Journal of veterinary medicine A, Physiology, pathology, clinical medicine* 2002; 49: 503-10.

Pedersen NC. Serologic studies of naturally occurring feline infectious peritonitis. *Am J Vet Res* 1976; 37: 1449-53.

Pedersen NC. A review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963-2008. *J Feline Med Surg* 2009; 11: 225-58.

Pedersen NC. An update on feline infectious peritonitis: diagnostics and therapeutics. *Vet J* 2014; 201: 133-41.

Pedersen NC, Eckstrand C, Liu H, Leutenegger C, Murphy B. Levels of feline infectious peritonitis virus in blood, effusions, and various tissues and the role of lymphopenia in disease outcome following experimental infection. *Vet Microbiol* 2015; 175: 157-66.

Pembleton-Corbett JR, Center SA, Schermerhorn T, Yeager AE, Erb HN. Serum-effusion albumin gradient in dogs with transudative abdominal effusion. *J Vet Intern Med* 2000; 14: 613-8.

Perman V, Osborne CA, Stevens JB. Laboratory evaluation of abnormal body fluids. *Vet Clin North Am* 1974; 4: 255-68.

Perry K, Sellors T. Pleural effusions. In: *Chest diseases Vol.1* London: Butterworths 1963:

Prasse KW, Duncan JR. Laboratory diagnosis of pleural and peritoneal effusions. *Vet Clin North Am* 1976; 6: 625-36.

Radlinsky MG. Complications and Need for Conversion from Thoracoscopy to Thoracotomy in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 2009; 39: 977-84.

Rebar AH, Thompson CA. Body cavity fluids. In: *Canine and feline cytology : a color atlas and interpretation guide*, 2nd edn. Raskin R, Meyer DJ, eds. St. Louis, Mo.: Saunders/Elsevier 2010: 171-91.

Reichle JK, Wisner ER. Non-cardiac thoracic ultrasound in 75 feline and canine patients *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2000; 41: 154-62.

Riemer F, Kuehner KA, Ritz S, Sauter-Louis C, Hartmann K. Clinical and laboratory features of cats with feline infectious peritonitis--a retrospective study of 231 confirmed cases (2000-2010). *J Feline Med Surg* 2016; 18: 348-56.

Rishniw M, Thomas WP. Dynamic right ventricular outflow obstruction: a new cause of systolic murmurs in cats. *J Vet Intern Med* 2002; 16: 547-52.

Rizzi TE, Cowell RL, Tyler RD, al. E. Effusions: abdominal, thoracic and pericardial. In: *Diagnostic cytology and hematology of the dog and cat*, 3rd ed. / Rick L. Cowell [et al.]. edn. Cowell RL, Tyler RD, Meinkoth JH, al. E, eds. St. Louis, Mo.: Mosby 2008: 235-55.

Rooney MB, Monnet E. Medical and surgical treatment of pyothorax in dogs: 26 cases (1991-2001). *J Am Vet Med Assoc* 2002; 221: 86-92.

Rosa UW. Pleural effusion. How to avoid a diagnostic stalemate. *Postgrad Med* 1984; 75: 253-9, 63, 66-8 passim.

Sanders NA, Sleeper M. Pleural transudates and modified transudates. In: *Textbook of respiratory disease in dogs and cats*. King LG, ed. St. Louis: W.B. Saunders 2004: 587-97.

Saunders HM, VanWinkle TJ, Drobatz K, Kimmel SE, Washabau RJ. Ultrasonographic findings in cats with clinical, gross pathologic, and histologic evidence of acute pancreatic necrosis: 20 cases (1994-2001). *J Am Vet Med Assoc* 2002; 221: 1724-30.

Schmiedt C. Small Animal Exploratory Thoracoscopy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 2009; 39: 953-64.

Schwarz LA, Tidwell AS. Alternative imaging of the lung. *Clin Tech Small Anim Pract* 1999; 14: 187-206.

Shelly SM. Body cavity fluids. In: *Atlas of canine and feline cytology*. Raskin R, Meyer DJ, eds. Philadelphia: W.B. Saunders 2001: 187-205.

Shoham S, Levitz SM. The immune response to fungal infections. *Br J Haematol* 2005; 129: 569-82.

Simmons MZ, Miller JA, Zurlo JV, Levine CD. Pleural effusions associated with acute pancreatitis: Incidence and appearance based on computed tomography. *Emergency Radiology* 1997; 4: 287-9.

Starling EH. On the Absorption of Fluids from the Connective Tissue Spaces. *J Physiol* 1896; 19: 312-26.

Steyn PF, Wittum TE. Radiographic, epidemiologic, and clinical aspects of simultaneous pleural and peritoneal effusions in dogs and cats: 48 cases (1982-1991). *J Am Vet Med Assoc* 1993; 202: 307-12.

Stillion JR, Letendre JA. A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* 2015; 25: 113-29.

Stockham S, Scott M. Cavitary effusions. In: Fundamentals of veterinary clinical pathology, 2nd edn Ames, Iowa: Blackwell Pub. 2008: ix, 908 p., 16 p. of plates.

Suess RP, Flanders JA, Beck KA, Earnest-Koons K. Constrictive pleuritis in cats with chylothorax: 10 cases (1983-1991). . J Am Anim Hosp Assoc 1994: 70-7.

Suter PF, Zinkl JG. Mediastinal, pleural and extrapleural diseases. In: Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat, 2nd. ed. edn. Ettinger SJ, ed. Philadelphia: Saunders 1983: 840-83.

Swann H, Hughes D, Drobatz KJ. Use of abdominal fluid pH, pO<sub>2</sub>, (glucose), and (lactate) to differentiate bacterial peritonitis from non-bacterial causes of abdominal effusion in dogs and cats. In: Fifth International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium: scientific proceedings, September 15-18, 1996 San Antonio, Texas: Veterinary Emergency and Critical Care Society 1996: 884.

Swift S, Dukes-McEwan J, Fonfara S, Loureiro JF, Burrow R. Aetiology and outcome in 90 cats presenting with dyspnoea in a referral population. Journal of Small Animal Practice 2009; 50: 466-73.

Thompson MS, Cohn LA, Jordan RC. Use of rutin for medical management of idiopathic chylothorax in four cats. J Am Vet Med Assoc 1999; 215: 345-8, 39.

Thrall MA. Evaluation of thoracic effusions. Part 1. Mod Vet Pract 1983; 64: 288-93.

Tidwell AS. Ultrasonography of the thorax (excluding the heart). Vet Clin North Am Small Anim Pract 1998; 28: 993-1015.

Tyler RD, Cowell RL. Evaluation of pleural and peritoneal effusions. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1989; 19: 743-68.

Unterer S, Schulz B. Chylothorax in small animals - pathophysiology, causes and

therapy. Kleintierpraxis 2009; 54: 164-+.

van der Linde-Sipman JS, van den Ingh TSGAM. Primary and metastatic carcinomas in the digits of cats. Veterinary Quarterly 2000; 22: 141-5.

Van Hoogmoed L, Rodger LD, Spier SJ, Gardner IA, Yarbrough TB, Snyder JR. Evaluation of peritoneal fluid pH, glucose concentration, and lactate dehydrogenase activity for detection of septic peritonitis in horses. J Am Vet Med Assoc 1999; 214: 1032-6.

Waddell LS, Brady CA, Drobatz KJ. Risk factors, prognostic indicators, and outcome of pyothorax in cats: 80 cases (1986-1999). J Am Vet Med Assoc 2002; 221: 819-24.

Waddle JR, Giger U. Lipoprotein electrophoresis differentiation of chylous and nonchylous pleural effusions in dogs and cats and its correlation with pleural effusion triglyceride concentration. Vet Clin Pathol 1990; 19: 80-5.

Walker AL, Jang SS, Hirsh DC. Bacteria associated with pyothorax of dogs and cats: 98 cases (1989-1998). J Am Vet Med Assoc 2000; 216: 359-63.

Williams SG, Bhupalan A, Zureikat N, Thuluvath PJ, Santis G, Theodorou N, Westaby D. Pleural effusions associated with pancreaticopleural fistula. Thorax 1993; 48: 867-8.

Zocchi L. Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. Eur Respir J 2002; 20: 1545-58.

Zoia A, Slater LA, Heller J, Connolly DJ, Church DB. A new approach to pleural effusion in cats: markers for distinguishing transudates from exudates. J Feline Med Surg 2009; 11: 847-55.

## VIII. DANKSAGUNG

Mein größter Dank geht an **Dr. Bianka Schulz**, meiner Doktormutter, für Ihre Hilfe und Unterstützung bei der Entstehung dieser Arbeit. Ihrem Glauben an mich, Ihrem unermüdlichen Engagement, Ihrer Geduld sowie Ihren unbeschreiblichen Motivationsfähigkeiten verdanke ich die erfolgreiche Fertigstellung dieser Dissertation.

Meinen **Kollegen und Freunden aus der Medizinischen Kleintierklinik** möchte ich ganz herzlich für die gemeinsame Zeit danken. Insbesondere meiner „**Problem-Gruppe**“, die mich immer motiviert hat nicht aufzugeben, und wenn nötig, auch genug Ablenkung geboten hat.

Großer Dank geht an Herr **Prof. Dr. Ralf Müller** für die große Hilfestellung und verständliche Erläuterung bei der statistischen Auswertung.

An dieser Stelle auch vielen Dank an Frau **Prof. Dr. Katrin Hartmann** und Herr **Prof. Dr. Gerhard Wess** für die Hilfe bei spezifischen Themen meiner Publikation.

Von ganzem Herzen möchte ich mich bei meinen **Eltern** bedanken. Ihrer bedingungslosen Liebe, Unterstützung, Motivation und Ermahnung zur richtigen Zeit habe ich die Fertigstellung dieser Doktorarbeit zu verdanken. Ohne Sie und Ihren Glauben an meinen Erfolg wäre ich diesen Weg womöglich nicht zu Ende gegangen. Mama und Papa, danke! Großer Dank ergeht an meine **Großeltern**, welche mich immer im Jetzt und Hier aber auch im Gedenken an Sie motiviert haben, weiterzumachen. Danke an meine Geschwister, **Christian** und **Margarita**, die mir immer zur Seite stehen und auf die ich mich immer verlassen kann.

Großer Dank gebührt **Peter**, dafür dass er mich immer wieder aufgebaut hat, meine Launen ertragen hat und mir zur Seite gestanden ist, wenn ich den Wald vor lauter Bäumen nicht mehr sehen konnte.

Zu guter Letzt gebührt mein Dank meinen **Freunden**, welche immer ein offenes Ohr für meine Probleme hatten und mir zu jeder Tages- und Nachtzeit eine Ablenkung geboten oder mein Selbstbewusstsein wieder aufgebaut haben.